Prof. Univ. Dr. H.C. **Gheorghe MENCINICOPSCHI**

CEREALELE GLUTENICE ȘI BOALA CELIACĂ

sau

CÂND GRÂUL POATE SĂ NE ÎMBOLNĂVEASCĂ

EDITURA MEDICALĂ

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
MENCINICOPSCHI, GHEORGHE
Cerealele glutenice şi boala celiacă sau Când grâul poate să ne îmbolnăvească / Gheorghe Mencinicopschi. - Bucureşti: Editura Medicală, 2015

ISBN 978-973-39-0789-3

616.34:664.236

© Editura Medicală, 2017

„Toate drepturile editoriale asupra ediției românești aparțin în exclusivitate Editurii Medicale. Publicația este protejată integral de legislația internă și internațională. Orice valorificare a conținutului în afara limitelor acestor legi și a permisiunii editorilor este interzisă și pasibilă de pedeapsă. Acest lucru este valabil pentru orice reproducere – integrală sau parțială, indiferent de mijloace (multiplicări, traduceri, microfilmări, precum și la stocarea și prelucrarea în sistem electronic)."

Tipar: **Printex srl**
Craiova, Str. Electroputere, nr. 21
Tel./Fax: +40 251 580 431
e-mail: office@printex.ro
www.printex.ro

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

DICȚIONAR DE TERMENI 9

1. OMUL – O ABORDARE HOLISTICĂ 13

2. ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA CORPULUI UMAN (scurtă prezentare) 17
2.1. Celula umană (structură și fiziologie) 18
2.1.1. Nucleul celular 20
2.1.1.1. Epigenetica – Nutrigenomica 23
2.1.2. Membrane celulare 25
2.1.2.1. Mitocondria și diabetul zaharat tip 1 insulinodependent (DZ1) 35
2.1.3. Comunicația celulelor cu mediul înconjurător 36
2.1.4. Comunicația celulelor între ele 37
2.1.5. Comunicarea între celule la distanță 38
2.1.6. Apoptoza 42
2.1.7. Matricea extracelulară 43
2.1.8. Metabolismul și compoziția chimică a celulelor și organismului 44
2.1.8.1. Apa (H_2O) 45
2.1.8.2. Mineralele 47
2.1.8.3. Vitaminele 47
2.1.8.4. Glucidele (zaharurile) 48
2.1.8.5. Lipidele (grăsimile) 49
2.1.8.6. Proteinele 54
2.1.8.7. Nucleotidele 59
2.1.8.8. Amfibolismul celular 60
2.2. Sistemul digestiv 70
2.2.1. Gura 73
2.2.2. Stomacul 76
2.2.3. Intestinul subțire 80
2.2.3.1. Structura intestinului subțire 83
2.2.3.2. Funcțiile fiziologice ale intestinului subțire 87
2.2.3.3. Microbiota – ecosistem bacterian asociat intestinului subțire 87
2.2.3.4. Sistemele de apărare ale intestinului subțire 98
2.2.3.5. Sindromul intestinului permeabil 100
2.2.4. Intestinul gros 108
2.2.5. Plămânii 108

Scanned with OKEN Scanner

2.3. **Sistemul imunitar** 109
2.3.1. Răspunsul imunitar 109
2.3.2. Caracteristicile principale ale răspunsului imunitar 117
2.3.3. Interacțiuni între sistemul imunitar, nervos și endocrin 119

3. ALIMENTUL ȘI ALIMENTAȚIA (EPIGENETICA) 123
3.1. Alimentația omului în decursul timpului 129
3.1.1. Alimentația omului preistoric (paleo) 129
3.1.2. Perioada neolitică 131
3.1.3. Epoca modernă 131
3.1.4. Co-evoluția omului cu alimentele 135
3.1.5. Consecințele tratării termice a alimentelor 137
3.2. Calitatea alimentului – Nutriție vs. Nutriționism 142
3.2.1. Profilul nutrițional al alimentului și fenotipul nutrițional al consumatorului 142
3.2.1.1. Calitatea senzorială a alimentului 145
3.2.1.2. Calitatea nutrițională a alimentului 149
3.3. Descrierea câtorva alimente moderne 174
3.3.1. Cerealele 174
3.3.1.1. Evoluția cerealelor de la cerealele primitive la cerealele moderne 177

4. INTOLERANȚE ȘI ALERGII ALIMENTARE 187
4.1. Alergiile alimentare 187
4.2. Insuficiențele enzimatice 189
4.3. Reacțiile farmacologice 189
4.4. Alte răspunsuri non-definite idiosincrazic 190

5. AVERSIUNILE ALIMENTARE 191
5.1. Hiperventilația – pattern respirator 192
5.2. Relația minte-corp 193
5.2.1. Intoleranțele alimentare și efectele lor emoțional – comportamentale 193

6. REACȚII ADVERSE GENERATE DE ALIMENTE CE CONȚIN SUBSTANȚE PERICULOASE ȘI GERMENI PATOGENI 199
6.1. Agenții chimici 199
6.2. Alimente care conțin toxine naturale 201
6.3. Gastroenteritele bacteriene 203
6.4. Gastroenteritele virale 205

Scanned with OKEN Scanner

7. DESCRIEREA UNOR ALERGII ALIMENTARE 207
7.1. Boala celiacă (BC) 207
7.1.1. Patogeneza bolii celiace (BC) 208
7.1.2. Tabloul clinic al bolii celiace (BC) 220
7.2. Boli asociate bolii celiace 234
7.2.1. Diabetul zaharat și boala celiacă 234
7.2.2. Tiroidita autoimună (Hashimoto) 245
7.2.3. Anafilaxia dependentă de grâu indusă de exercițiile fizice – WDEIA 246
7.2.4. Sindromul Down (Trisomia 21) 247
7.2.5. Deficitul selectiv de imunoglobulină A (IgA) 249
7.3. Diagnosticul bolii celiace 251
7.3.1. Malabsorbția și evaluarea efectului nutrițional al acesteia 251
7.3.2. Diagnosticul serologic al bolii celiace (BC) 259
7.3.3. Diagnosticul bolii celiace (BC) prin testele de anatomie patologică (aspect histologic) 266
7.4. Tratamentul bolii celiace – Dietoterapia de excludere severă a glutenului – DFG 272
7.5. Sensibilitatea alimentară – Alimente înrudite și reacții încrucișate, alergia alimentară (IgE) și intoleranțele alimentare 285

ALIMENTE ȘI DIETE PENTRU SUFERINZII DE ALERGII, INTOLERANȚE ȘI AVERSIUNI ALIMENTARE 291
1. Evitarea unor alimente cu potențial alergen și înlocuitori pentru unele alimente uzuale 293
2. Rețete pentru mâncăruri gluten-free, destinate dietei fără gluten (DFG) a suferinzilor de boală celiacă (BC) 303

Bibliografie 367

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Lucrarea Domnului Profesor Gheorghe Mencinicopschi aduce în literatura Medicală Românească un subiect de mare actualitate în gastroenterologie dar și în Medicina mondială: Boala celiacă sau cum mai era și mai este denumită Enteropatia glutemică.

Evoluția cunoașterii acestei afecțiuni este într-adevăr un exemplu de "aventură" medicală.

A fost cunoscută ca manifestare clinică de peste 100 de ani, dar numai în 1940 s-a putut demonstra etiologia care constă în expunerea la componenta proteică din grâu, secară și orz. Prima definiție de consens a fost formulată în 1970 și a creat încă multe confuzii. După peste 40 de ani, în 2013, la Oslo s-au întâlnit specialiști din 7 țări și au enunțat criteriile care definesc boala celiacă și termenii înrudiți: rezistența la gluten, hipersensibilitate la gluten etc.

Boala celiacă s-a considerat că din punct de vedere clinic, se prezintă ca un sindrom grav de malabsorbție. Leziunile de tip imunitar produse de gluten produc o atrofie totală a vilozităților intestinului subțire cu imposibilitate de efectuare a funcției de absorbție și cu manifestări clinice foarte grave: denutriție, tulburări de creștere, manifestări neuropsihice și multiple carențe de principii alimentare.

Astăzi de cunosc însă foarte multe forme clinice care nu se manifestă în forma clasică: forma silențioasă a Bolii celiace care este asimptomatică, forma latentă, forma oligosimptomatică (cu simpltome puține).

Numeroșii pacienții cu suferințe digestive (balonări, borborisme, scaune diareice sau chiar constipație), mulți dintre ei cu diagnostic de intestin iritabil, sunt în realitate suferinzi de Boală celiacă. Forme de boală celiacă cu manifestări dermatologice, neurologice, hepatice explică de ce întârzie foarte mult diagnosticul corect de boală celiacă și generează prin lipsa de tratament complicații severe. Aceste forme clinice „atipice" face ca acum diagnosticul de boală celiacă să fie stabilit la persoane de orice vârstă, fapt care trebuie să alerteze nu numai specialiștii gastroenterologi dar și medicii de familie și medicii internişti.

Tratamentul Bolii celiace este foarte simplu deoarece această afecțiune răspunde prompt și se "vindecă" la regimul fără gluten. Cazurile care

Scanned with OKEN Scanner

nu răspund la regimul fără glutem sunt relativ rare și lipsa de răspuns se datorează și apariției unor complicații.

Profesorul Gheorghe Menciniscopschi, unul dintre cei mai buni specialiști în știința și chimia alimentației, a făcut o prezentare exhaustivă a problemelor legate de Boala celiacă. Cu o claritate deosebită expune problemele legate de fiziologia digestiei și a funcției de absorbție a principiilor alimentare la nivelul intestinului.

Nici o altă personalitate nu ar fi putut să redea în mod exhaustive problemele legate de prezența glutenului în alimentație și de manifestările hipersensibilității și intoleranței la gluten. Acestea generează suferințe considerate relative banale dar care generează constant o scădere a "calității vieții" și a capacității de muncă.

Medicii, indiferent de specialitate vor găsi în această lucrare datele necesare orientării și stabilirii diagnosticului de Boală celiacă și toată problematica regimului fără gluten.

Nespecialiștii și pacienții cu Boală celiacă vor afla din această lucrare toate îndrumările necesare stabilirii tipului lor de alimentație și care le va demonstra că suferința lor nu reprezintă un handicap insurmontabil.

Editura Medicală îl felicită pe Prof. Gh. Mencinicopschi pentru documentarea și claritatea expunerii, pentru gradul profund al gândirii sale științifice, pentru logica expunerii sale care, toate împreună, sunt compatibile cu o conștiință curată și demnă, pusă în slujba binelui celor care trăiesc în această țară.

Prof. dr. ALEXANDRU OPROIU

Scanned with OKEN Scanner

DICȚIONAR DE TERMENI

- PROBIOTIC – microorganisme vii, care, atunci când sunt consumate în cantități adecvate, conferă beneficii de sănătate gazdei.
- PREBIOTIC – ingrediente alimentare nedigerabile care afectează benefic gazda, prin stimularea selectivă a creșterii și/sau activității unei specii sau a unui număr limitat de specii de bacterii din colon și care îmbunătățesc sănătatea gazdei (oligofructoze, galacto-oligozaharide GOS, lactuloza).
- SIMBIOTIC – se referă la efectele benefice sinergice induse de un amestec de probiotice și prebiotice care afectează pozitiv gazda prin îmbunătățirea supraviețuirii și implantării microorganismelor vii din suplimentele alimentare, în sistemul gastrointestinal.
- Quorum sensing – strategie utilizată de bacterii, care le permite evaluarea densității populației sau sincronizarea creșterii.
- Proteinele șocului termic – sunt proteine șaperon (hsp-heat-shock proteins) a căror sinteză crește spectaculos după o expunere scurtă la o temperatură ridicată (ex: 42°C). Proteinele funcționale și structurale, acționând ca niște matrițe care conferă structura finală normală a proteinelor neosintetizate. șaperonii se găsesc în citosolul celular, iar mitocondriile au propriile lor proteine șaperonice (hsp 70 specifice BIP). Se pare că prionii sunt proteine șaperon cu structuri eronate, patologice. Proteinele șaperon au fost înalt conservate de-a lungul evoluției la fel ca moleculele de ADN, ARN.
- GALT – Gut Associated Lymphoid Tissue – țesutul limfoid asociat sistemului gastro-intestinal – reunește cca 80% din elementele sistemului imunitar uman împreună cu MALT – Mucosal Associated Lymphoid Tissue – țesutul limfoid asociat mucoaselor.
- HLA – Human leucocyte antigen – antigene specifice leucocitelor umane, sinonim cu MHC – Major histocompatibility complex: complexul major de histocompatibilitate, uman.
- MALT – Mucosa Associated Lymphoid Tissue – țesutul limfoid asociat mucoaselor gastro-intestinale, pulmonare, ale sistemului genito-urinar.

Scanned with OKEN Scanner

- TSH – hormon stimulator al tiroidei (Thyroid Stimulating Hormone)
- CRF – factor de eliberare a corticostimulinei hipofizare de către hipotalamus (Corticotrophin Releasing Factor).
- SPSS – status pro-inflamator sistemic subclinic – manifestat la nivel metabolic, celular, prin STRES OXIDATIV și exacerbarea proceselor inflamatorii și de răspuns imun.
- GMOs – (Genetically Modified Organism), organisme modificate genetic, plante, animale, microorganisme, obținute prin tehnicile ingineriei genetice. Organismele modificate genetic mai sunt denumite și TRANSGENICE, deoarece sunt obținute prin desființarea principalei legi biologice – BARIERA SEXUALĂ DE REPRODUCERE ÎNTRE SPECIILE NATURALE. Astfel, prin eludarea acestei legi se obțin ENTITĂȚI BIOLOGICE NOU CREATE, inexistente până în prezent pe pământ și care NU ar fi putut apărea în MOD NATURAL pe pământ.

  În prezent se găsesc în exploatare industrială următoarele plante modificate genetic: soia modificată genetic tolerantă la glifosat (himeră soia – bacterie actinomicet), cartof modificat genetic (himeră cartof – bacil), porumb modificat genetic (himera porumb – bacterie). În cazul soiei toleranța și nu rezistența la pesticidul – ierbicid glifosat semnifică faptul că soia acumulează în boabele sale această substanță chimică de sinteză, o tolerează, nu o distruge prin descompunere. În consecință odată cu boabele consumăm și glifosatul. În prezent sunt create următoarele organisme modificate genetic: plante modificate genetic PMGs; animale modificate genetic AMGs; microorganisme modificate genetic MMGs.
- ANAFILAXIE – reacție imediată, sistemică, mediată IgE, ca răspuns la o substanță străină (non-self), care, în cazurile severe, poate fi mortală, prin declanșarea șocului ANAFILACTIC. Șocul anafilactic se manifestă prin leșin /pierderea cunoștinței ca urmare a unei căderi bruște de tensiune arterială.
- ȘOC ANAFILACTOID – reacție generalizată similară șocului anafilactic, în care sunt activate mastocitele și bazofilele, fără implicarea imunoglobulinelor IgE. Reacția nu este frecventă și poate avea mai multe cauze: histamina din alimente, lectinele alimentare (din grâu, porumb, fasole) ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

- ATOPIA – tendința alergiilor de a apărea preferențial în cadrul unor familii și de a se moșteni. Persoanele ATOPICE, produc cantități excesive de imunoglobuline IgE, atunci când intră în contact cu substanțe din mediul înconjurător, care acționează cu ALERGENII.
- EPITOP – secvență peptidică conținută într-o moleculă antigenică și care poate fi recunoscută de sistemul imunitar (limfocite sau anticorpi).
- ALERGIE ALIMENTARĂ – reacție adversă la alimente, mediată prin mecanisme imunologice.
- INTOLERANȚA ALIMENTARĂ – termen general care se referă la reacțiile adverse la alimente și ingrediente alimentare. Desemnează atât reacțiile alergice cât și reacțiile non-alergice.
- GLUTEN – proteină prezentă în grâu (și alte cereale glutenice secară, orz, ovăz) și care este factorul de mediu necesar declanțării bolii celiacă (BC) intoleranța la gluten.
- ENTEROPATIA GLUTEN – SENSIBILĂ – vezi boala celiacă (BC)
- HIPERSENSIBILITATE – hiper-reacție de răspuns indusă de sensibilizarea alergică
- INCIDEȚĂ – numărul noilor cazuri de boală care apare într-o perioadă de timp, într-o anumită populație bine definită.
- PREVALENȚA – numărul total de cazuri de boală existente la un anumit timp într-o populație definită, incluzând noile și vechile cazuri de îmbolnăvire.
- INTERFERON – grup de mici proteine produse de celulele vertebratelor, inclusiv cele umane, ca răspuns la o infecție virală sau la alți stimuli, cu acțiune inhibitoare asupra multiplicării virale, și cu efecte asupra creșterii celulare și sistemului imunitar.
- HISTAMINA – amină biogenă, produs de decarboxilare a aminoacidului histidină. Este un important mediator al inflamației. Are și efecte vasoactive scăzând tensiunea arterială.
- SEROTONINA – produs vasoactiv de decarboxilare a aminoacidului triptofan, cunoscut și ca 5-hidroxitriptamină, cu activitate hormonală.

Scanned with OKEN Scanner

- TIRAMINA – amină biogenă, produs de decarboxilare a aminoacidului tirozina, cu efect de creștere a tensiunii arteriale (vasoactivă).
- COMPLEMENT – sistem enzimatic, care este activat caracteristic, dar nu invariabil, de către combinația antigen – anticorp și care induce schimbările asociate cu inflamația și alte reacții biologice.
- IEL – (Intra Epithelial Lymphocyte), limfocite intraepiteliale, teliocite cu rol important în mecanismul lezării mucoasei (ex: în boala celiacă BC) intestinului subțire, cu potențial lotic și un profil citokinic specific limfocitelor Th1 și Tc, citotoxice. Interleukinele IL–15 au rol și în promovarea citotoxicității, limfocitelor intraepi-teliale.
- RBC – număr de eritrocite, unități/µl
- MCV – indice eritrocitar exprimat ca Hematocrit (%) × 10/RBC (milioane/mm^3)
- Hematocrit – raportează înălțimea coloanei de eritrocite obținute după centrifugare la volumul sanguin total
- MCH – hemoglobina eritrocitară medie
- MCHC – concentrația eritrocitară medie de hemoglobină (MCHC/CHEM)
- DMT 1 – divalent metal transporter, transportor al fierului la nivelul enterocitelor diferențiate, din vilozitățile duodenale, reprezentat de o glicoproteină membranară, înalt hidrofobă.
- ELISA – (Enzyme – Linked Immunosorbent Assay), tehnică de înaltă specificitate utilizată pentru a identifica anumite molecule, spre exemplu, anticorpi.
- DGP – (Deamidated Gliadin Peptides), peptide gliadinice deamidate prin acțiunea enzimei transglutaminazei tisulare (TG 2), care devin imunogene și toxice.
- DALTON – unitate de măsură care corespunde unei unități de masă atomică, aproximativ egală cu masa unui atom de hidrogen sau foarte exact egală cu 1/12 din masa atomului de carbon; exemplu masa enzimei transglutaminaza tisulară umană (TG 2) este de 85 Kda, adică 85 KiloDaltoni.

Scanned with OKEN Scanner

MOTTO: *OMUL ESTE UN UNIVERS!*
UNIVERSUL SE NAȘTE ȘI MOARE
CU FIECARE OM!

1. OMUL – O ABORDARE HOLISTICĂ

Universul în care trăim, într-o viziune holistică, apare ca un întreg armonios și indivizibil. El este în fapt, o rețea de relații dinamice care includ **observatorul UMAN și CONȘTIINȚA sa NAȚIONALĂ și INTUITIVĂ**, într-un mod organic, natural.

Conform ultimelor descoperiri din știință, universul este dual. Astfel, existenței fizice se precede o existență non-fizică. Existența nonfizică are o natură informațional – energetică, fiind atemporală și non-entropică. Existența fizică, universul nostru material care emerge din existența non-fizică, are o natură temporală, entropică și informațional – energetico – substanțială.

Universul material, în care trăim, conține deci, o ordine – informație împachetată la nivel subatomic într-o manieră esențial dinamică. Bohm considera că însăși conștiința este o trăsătură esențială a holodinamicii universului (Bohm, 1980, citat în Capra).

Conștientizăm astfel, faptul că însăși ființa umană are o natură duală, conștiința non-fizică, atemporală și non-entropică și corpul fizic entropic și temporal, la fel ca și universul în care trăiește. De altfel, cercetările moderne demonstrează faptul că legile fizicii pot fi considerate ca instrucțiuni ale unui program de computer, iar universul însuși ca fiind un imens calculator. Rezultă că și corpul uman este un bio-computer care prelucrează informație atât endogenă (din interiorul lui, de la fiecare celulă compo-nentă), cât și din exteriorul său (mediul înconjurător) alimente, factori fizici etc., asigurându-și astfel starea de **HOMEOSTAZIE** - sănătate. Fiecare particulă subatomică (ex. foton) stochează informația sub forma de

Scanned with OKEN Scanner

biți de date, iar de câte ori două astfel de entități interacționează acești biți sunt transformați. De aceea, materia, existența fizică ($E = mc^2$) și conținutul de informație al acesteia sunt legate inextricabil (J. Wheeler). Materia nu poate fi separată de informație în nici o circumstanță și aceasta reprezintă cea mai puternică lege a **UNIVERSULUI ÎN CARE TRĂIM**. Universul computer calculează, el se calculează pe sine, câmpurile cuantice, substanțele chimice, entitățile vii, **INCLUSIV FIINȚELE UMANE**.

Rezultă că și toate entitățile vii, **INCLUSIV FIINȚA UMANĂ**, sunt sisteme deschise, informaționale cu autoreglare, autoreproducere, teleo-nomie și evoluție antientropică spațio-temporală, fiind definite de tipare de organizare specifice. Deducem astfel, că **VIAȚA** ca fenomen, vine de dincolo de fenomenele materiale fizico-chimice. Esența **VIEȚII** este în consecință, componenta sa informațională non-fizică organizatoare a materiei atomice în molecule, celule, organisme pluricelulare. Din punct de vedere biologic, viața începe de la nivel celular. Celula vie este fundamentul vieții monocelulare (bacterii, alge) sau pluricelulare (plante, animale, **OM**). Omul, în această abordare, este o ființă cuantică, o ființă de lumină.

Totul este prins într-o matrice informațională, cuantică.

Toate ființele vii, existente pe planeta Pământ, sunt organizate și funcționează pe baza unei matrice informaționale, reprezentată de macromoleculele de acizi nucleici ADN (acid dezoxiribonucleic) și ARN (acid ribonucleic).

Omul însuși este o **entitate informațional – energetică – substanțială**, aflată într-un echilibru dinamic (**HOMEOSTAZIA CORPORALĂ**) și în directă conexiune cu matricea informațională universală. racordarea ființei umane la matricele informaționale universale se realizează la toate nivelele subsistemelor și suprasistemelor lui prin canale informaționale diverse. unul dintre cele mai puternice canale de integrare informațională a ființei umane este reprezentată de **ALIMENT** (Mencinicopschi ș.a., 2012) (1).

Scanned with OKEN Scanner

HRANA reprezintă un factor **EPIGENETIC MAJOR** și joacă un important rol integrator. Omul (o condensare antientropică) prelucrează informația alimentului, factor **DE MEDIU, EPIGENETIC**, important în menținerea funcționalității sistemului și a integrării sale în structurile superioare. Rezultă că una din calitățile esențiale ale alimentului este reprezentată de **CALITATEA INFORMAȚIEI** furnizate de acesta sistemului viu consumator. **DEOARECE DIETA** (totalitatea și varietatea alimentelor consumate de un individ incluse într-un stil de viață) este mai importantă decât fiecare aliment luat separat, rezultă că **REȚEAUA INFORMAȚIONALĂ A DIETEI** are semnificația biologică și patologică cea mai profundă pentru sănătatea individului și a **SPECIEI SALE** (1).

Noua știință născută din biologia moleculară, **NUTRIGENOMICA – EPIGENETICA** revoluționează disciplina **NUTRIȚIEI UMANE**, normală și patologică.

Aceasta studiază rolul nutrienților (a factorilor de mediu) în **MODULAREA EXPRESIEI GENELOR CODANTE** ale proteinelor, metabolismelor, diferențierii celulare și creșterii celulare, cu alte cuvinte în **FENOTIPIZAREA** informației genetice și nașterea unei **NOI FIINȚE UMANE**.

Toate aceste descoperiri au dus la fundamentarea importanței majore a **ALIMENTULUI, ALIMENTAȚIEI** și **STILULUI DE VIAȚĂ**, în **PREVENȚIA BOLILOR**, dar și în tratamentul acestora, sub forma DIETOTERAPIEI, încă puternic subapreciate de medici.

Medicina modernă tinde astăzi să revină la paradigma ancestrală, adevărată aceea *„că nu există boli ci numai bolnavi"*, că actul medical trebuie să fie strict **INDIVIDUALIZAT**, datorită faptului că fiecare **OM** este o **ENTITATE UNICĂ** din punct de vedere **GENETIC** și **FENOTIPIC**. Mai mult medicina modernă devine din ce în ce mai mult o **MEDICINĂ INTEGRATIVĂ**, care acceptă includerea în actul medical și al altor terapii ca: dieto-terapia, acupunctura, homeopatia, fito-terapia, api-terapia ș.a. (1).

Scanned with OKEN Scanner

2. ANATOMIA ŞI FIZIOLOGIA CORPULUI UMAN (SCURTĂ PREZENTARE)

Corpul uman este o entitate înalt integrată, informațional – energetico-substanțial, prezentând o stare de echilibru dinamic **HOMEOSTAZIA**, de la nivel celular, tisular, organe și sisteme de organe. Homeostazia generală a corpului este realizată printr-o serie de stări homeostazice parțiale, spre exemplu:

- homeostazia celulară;
- homeostazia glicemică;
- homeostazia imunitară;
- homeostazia termică;
- homeostazia subsistemelor de organe;
- homeostazia presiunii arteriale;
- homeostazia hormonală;
- homeostazia acizilor grași esențiali;
- homeostazia ponderală, etc.

Corpul uman rămâne într-o stare de sănătate durabilă, atât timp cât toate componentele homeostaziei rămân într-un echilibru dinamic fiziologic.

Corpul uman este un edificiu extrem de complex și sofisticat constituit din subsisteme integrate, reprezentate de celule, țesuturi celulare, organe, sisteme de organe, organism.

Sub-Sistemele anatomo – funcționale ale corpului uman sunt:

- sistemul nervos;
- sistemul digestiv;
- sistemul hormonal;
- sistemul respirator;
- sistemul reproducător;
- sistemul circulator;
- sistemul imunitar;
- sistemul osos;
- sistemul excretor;
- sistemul muscular.

Scanned with OKEN Scanner

Toate aceste subsisteme sunt integrate în mod precis și optimizat prin diferite procese și mecanisme, într-un tot unitar organismul uman astfel.

Sistemul nervos este interfața principală între mediul înconjurător, organism și mediul său intern, asigurând adecvarea acestuia atât la mediul extern cât și la cel intern. Sistemul nervos asigură totodată integrarea tuturor celorlalte sub-sisteme corporale, atât prin activitatea nervoasă (sistem nervos de relație – sistem nervos vegetativ) cât și prin componența neurohormonală. Sistemul digestiv dispune de un *„creier abdominal"* care cooperează prin componente nervoase (nerv vag) dar și prin componente hormonale și alți mesageri, cu sistemul nervos, cu cel hormonal, excretor, imunitar (70-80% din elementele sistemului imunitar se află cantonate în zonele sistemului digestiv GALT).

Sistemul circulator integrează toate celulele corpului creând mediul intern înalt monitorizat. Sistemul hormonal interacționează cu fiecare celulă din corp asigurând homeostazia de durată a acestuia. Sistemul imunitar cooperează cu toate celelalte structuri ale organismului apărându-l de invadatori, discriminând componentele *„self"* de cele *„non – self"*. Sistemul respirator asigură oxigenul necesar respirației celular oxibiotice, iar sistemul excretor asigură detoxifierea începând de la nivel celular. Sistemul osos susține împreună cu cel muscular corpul și îi oferă mobilitate, cooperând cu toate celelalte subsisteme.

Sistemul reproducător asigură perpetuarea speciei, fiind influențat de celelalte subsisteme. În organismul uman toate sunt interdependente de toate. De aceea singura abordare corectă a corpului uman este aceea holistică în care organismul acționează ca un tot unitar și armonios.

În momentul perturbării oricărei homeostazii parțiale, aceasta antrenează o cascadă de perturbări ale celorlalte homeostazii puternic interconectate producând stări patologice, de boală acută sau cronică, exprimate în forme ușoare sau grave, punând în pericol longevitatea, calitatea vieții și însăși viața individului.

1.1. CELULA UMANĂ (structură și fiziologie)

Unitatea de bază a corpului uman este celula (prof. Arthur C. Guyton) (2). Cu alte cuvinte **TRĂIM ȘI MURIM LA NIVEL CELULAR.** Edificiul corpului uman este, în medie, constituit din cca 10^{13} celule, intrinsece integrate în țesuturi, organe, sisteme de organe, organism.

Scanned with OKEN Scanner

Toate celulele umane provin dintr-o singură celulă ou fecundată (zigot), prin diviziuni succesive. În corpul uman există mai mult de 200 de varietăți de celule specializate (miocite, hepatocite, enterocite, limfocite, neuroni etc.).

Din punct de vedere genetic corpul uman este constituit din două tipuri de celule:

- **Celule somatice** – diploide care conțin un set dublu de 46 cromozomi, 23 maternali și 23 paternali. Aceste celule se divid prin mitoză de un număr limitat de ori, până când telomerele se scurtează suficient de mult. Acest tip de celule formează corpul uman.
- **Celule reproducătoare** – spermatozoizii (bărbați) și ovulele (femei) sunt celule reproducătoare deținând un singur set de cromozomi 23 sunt deci haploide. Prin unirea lor, în procesul de fecundare, rezultă celula zigot diploidă care prin diviziuni mitotice vor genera o nouă ființă umană. Celulele reproducătoare se divid printr-un tip special de diviziune meiotică, reducțională. Celulele sexuale conțin în seturile simple unele cromozomii Y masculini și cromozomii X feminini. Combinația XY va genera genetic un bărbat, combinația XX va genera genetic o femeie.

Celula somatică umană este o celulă de tip eucariot, adică materialul genetic (cromozomii) se găsește în interiorul unui nucleu înconjurat de o membrană nucleară cu pori nucleari, care permit schimbul de informație și substanțe între nucleu și restul celulei.

Celula umană are următoarele componente principale: nucleu, citoplasmă și membrane (Fig. 1).

Remarcabil este faptul că **CITOPLASMA** este divizată în 7 compartimente anatomo-funcționale și anume:

- aparatul lui GOLGI;
- reticulum endoplasmic (rugos și neted);
- lizozomii;
- peroxizomii;
- mitocondriile;
- ribozomii;
- citosolul.

Scanned with OKEN Scanner

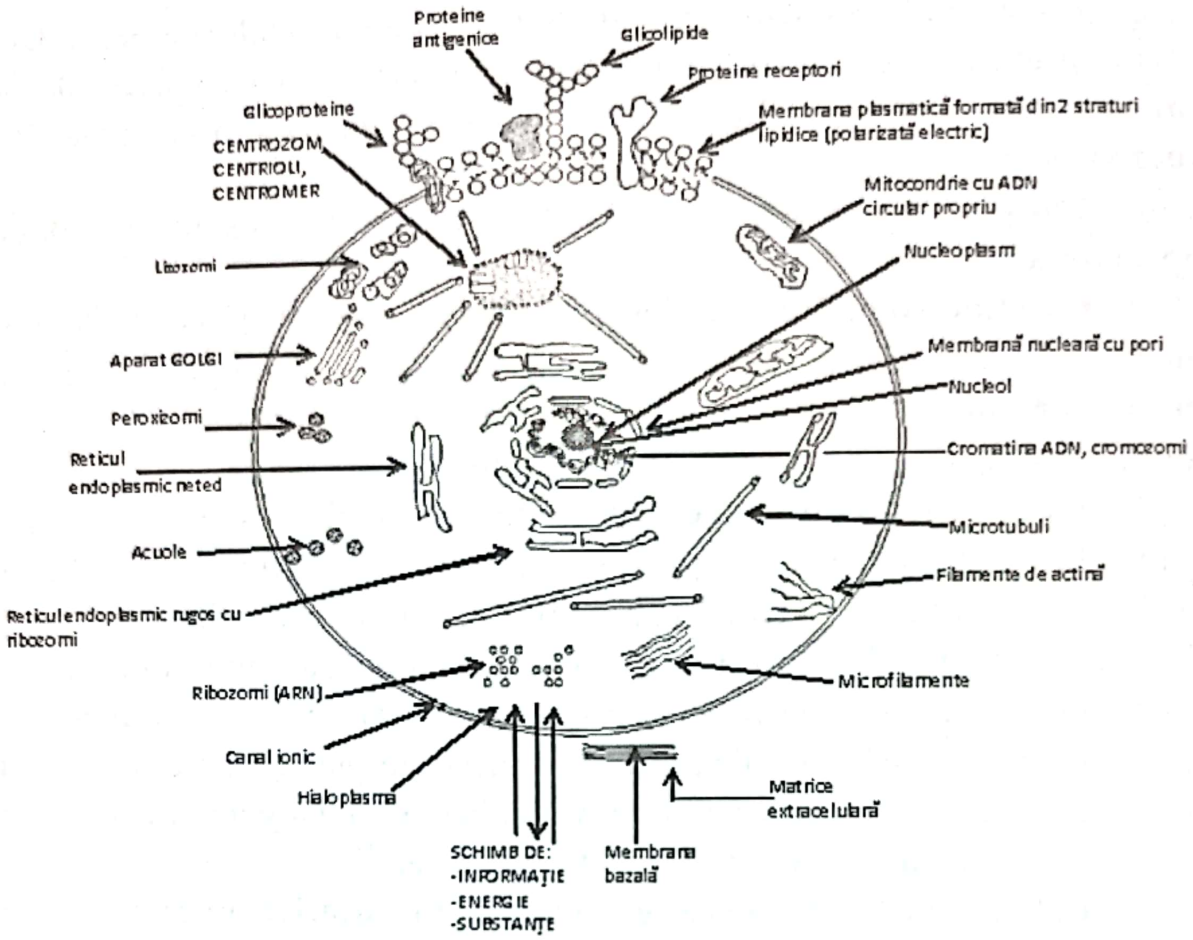


Fig. 1 – CELULA UMANĂ EUCARIOTĂ SOMATICĂ
(modificat după Seignalet) (2)

2.1.1. Nucleul celular

Nucleul celular este caracteristic celulelor eucariote, așa cum sunt și celulele umane. Între nucleu și citoplasmă au loc schimburi complexe de informație și substanțe prin intermediul porilor anvelopei nucleare.

Nucleul conține ADN, suportul genelor cromozomiale. ADN-ul este puternic complexat de proteine specializate care îl împachetează, histonele, cu acestea formând cromatina. Histonele participă la reglarea activității genelor în procesul de fenotipizare, scăzând accesibilitatea altor proteine la ADN. Informația viului este stocată într-o moleculă bio – informațională, dublu helicoidală, autoreplicativă, uriașă de ADN (acid dezoxiribonucleic). ADN-ul are o structură repetitivă constituită de 4 tipuri de subunități, nucleotide (adenina A, guanina G, citozina C și timina T).

Scanned with OKEN Scanner

Transmiterea informației genetice din ADN, se face codificat prin intermediul unui cod format din 64 triplete, combinații ale celor 4 nucleotide (fiecare nucleotid conține o informație de 2 biți), luate câte trei, numite codoni. Codul genetic este universul în întreaga biosferă de la virusuri la om.

Informația înscrisă în molecula de ADN, compactată sub forma cromozomilor pe care se găsesc genele codante, este transcrisă în moleculele de ARN și apoi tradusă într-un alt limbaj, reprezentat de molecule proteice formate din 20 aminoacizi. Copierea catenei de ARN mesager se realizează cu ajutorul codonilor (64 codoni). Se apreciază că genomul uman conține cca 3 miliarde de baze, dar numai 40% din acestea sunt organizate ca gene. Codul genetic uman conține cca 21.000 de gene codante. Restul ADN-ului se află sub forma de ADN silențios care are funcții complexe de reglare a expresiei fenotipice. Codul genetic nu poate funcționa în lipsa stimulilor externi, **FACTORI EPIGENETICI**, care pot fi alimente, factori fizici (frig, umiditate, câmpuri electromagnetice, radiații radioactive ș.a.), factori chimici (poluanți, medicamente, aditivi alimentari E-uri ș.a.), alți factori biologici (virusuri, bacterii, paraziți ș.a.).

În figura 2 se prezintă o schemă simplificată a expresiei fenotipice a genotipului uman.

PROTEINELE REZULTATE ÎN URMA BIOSINTEZEI POT AVEA DIFERITE FUNCȚII:

a. **Proteine structurale** (construiesc elemente celulare);
b. **Proteine funcționale**: anticorpi, hormoni, enzime, antigene, elemente de semnalizare celulară (neurotransmițători, citokine etc.).

Proteinele rezultate în urma procesului translațional suferă o serie de modificări: fosforilare, defosforilare, acilare, acetilare, metilare, glicozilare, scindări proteolitice.

Extrem de important este faptul că fiecare din aceste modificări post-translaționale **POT FI REGLATE DE CONSTITUENȚII ALIMENTELOR.**

Având în vedere că proteinele rezultate din acest proces, fie că sunt proteine structurale (care alcătuiesc structurile celulare), fie că sunt proteine funcționale (enzime, hormoni, anticorpi, antigene, elemente de semnalizare celulară ca neurotransmițători, citokine etc.) pot fi modificate post-translațional de către alimentele consumate, are o mare semnificație în generarea sau prevenția bolilor.

Spre exemplu, o procesare enzimatică incompletă, în procesul digestiei, a **GLUTENULUI** din grâu, orz, secară, ovăz și derivatele lor, poate genera maladii devastatoare xeno-imune, ca intoleranța la gluten cunoscută ca boala celiacă (BC). De aceea suntem îndreptățiți să afirmăm că suntem ceea ce mâncăm, ceea ce digerăm și absorbim din alimente.

Scanned with OKEN Scanner

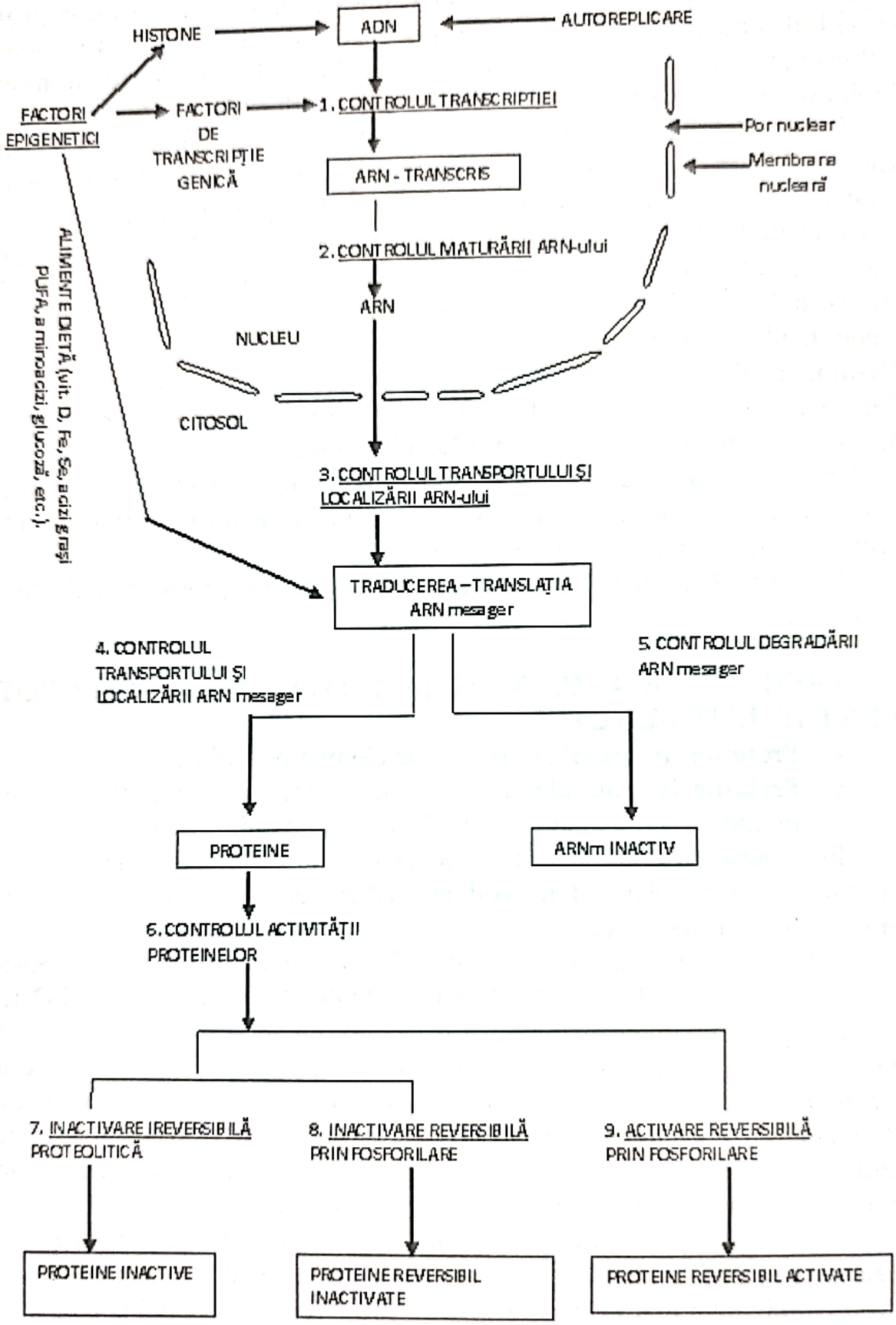


Fig. 2 – ETAPE ALE FENOTIPIZĂRII GENOTIPULUI (original).

Scanned with OKEN Scanner

2.1.1.1. Epigenetica – Nutrigenomica

EPIGENETICA, studiază modificările **GENOMULUI UMAN** produse de factori NEGENETICI, interni (ex. metaboliți) sau externi (ex. alimente) prin alterări ale ADN-ului nuclear, de tipul metilare și modificărilor post-translaționale în octetul proteinelor **HISTONICE** (metilări, acilări, fosforilări), care **NU MODIFICĂ SECVENȚA PRIMARĂ DE NUCLEOTIDE.**

Aceste modificări ale expresiei genice pot fi moștenite oferind astăzi explicații riguros științifice ale **EREDITĂȚII EPIGENETICE.**

O calitate esențială a moleculei de ADN este aceea de a se plia în structuri pachet superdense, în jurul proteinelor speciale histonice formând cromatina (nucleozomii). Histonele reglează expresia genică prin modificări indicând ceea ce trebuie **TRANSCRIS – TRADUS** și ceea ce **NU TREBUIE TRANSCRIS – TRADUS** din moleculele de ADN (gene), în funcție de starea în care se află **FACTORII DE TRANSCRIPȚIE:**

- metilat – secvență non-transcrisă (heterocromatină);
- acetilat – secvență transcrisă (eucromatină).

În acest fel **HISTONELE** joacă un rol esențial, de **TIP EPIGENETIC – EREDITATE NECODIFICATĂ DE GENE** – în procesul de sinteză al proteinelor. În acest mod spre exemplu este reglată îndeosebi coenzima S-adenozilmetionina (SAM) care se acumulează în cazul unui aport scăzut de acid folic (vit. B_4). Efectele adverse ale carenței de folați apar la (cca 30% din populație) pacienții care sunt purtători ai unor variante mutante de enzimă metilen-tetrahidrofolat (MTHF) și care exprimă concentrații ridicate de homocisteină sanguină. Homocisteina induce maladie cardiovasculară prin disfuncție endotelială. Folații trebuie luați din alimente și nu din forme sintetice de tip acid folic.

Alimentația și efectele sale metabolice influențează profund evoluția și starea de sănătate a organismului, prin mecanisme **EPIGENETICE** complexe de legătură mediată, prin semnale între activitatea genetică și metabolism. Filogeneza, ontogeneza și **EPIGENEZA** își pun amprenta asupra comportamentului alimentar, metabolismului alimentelor, expresiei genice și în final asupra sănătății individuale și publice.

De asemenea, sub influența factorilor **ALIMENTARI EPIGENETICI**, pot avea loc metilări anormale, care sunt implicate în fenomenele de îmbătrânire și în apariția a numeroase maladii cronice incluzând: cancerele, boli cardiovasculare, metabolice (diabet), degenerative (Alzheimer, Parkinson ș.a.) etc.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie proteinele histonice joacă un rol extrem de important în integrarea de către genom a semnalelor interne **GENETICE**, cu semnalele externe **EPIGENETICE**, reprezentând una din căile majore de modulare a expresiei genice și de modificare a fenotipului. Aceasta înseamnă că **NU SUNTEM SCLAVII PROPRIILOR NOASTRE GENE**, iar predispozițiile genetice spre anumite maladii pot rămâne silențioase pe tot parcursul vieții dacă urmăm o dietă corectă și un stil de viață activ.

Aceste descoperiri fac posibilă elaborarea unor regimuri nutriționale, **TERAPIE NUTRIȚIONALĂ**, care să mențină spre exemplu o stare de metilare normală a ADN-ului, cu consecințe extrem de benefice pentru **PREVENȚIA BOLILOR** și păstrarea sănătății pe termen lung.

Aplicarea **TEHNOLOGIEI GENOMICE** în domeniul **NUTRIȚIEI UMANE** oferă un instrument puternic de înțelegere a mecanismului prin care **UN ALIMENT** sau **NUTRIENT** modulează expresia fenotipică a consumatorului, cu alte cuvinte a **FENOTIPULUI NUTRIȚIONAL** al acestuia.

Cercetările actuale încearcă să rezolve următoarele probleme:

- care componente ale dietei au un efect relevant asupra promovării stării de sănătate;
- cum, unde și când sunt exercitate aceste efecte;
- cum pot unele componente alimentare să manifeste și efecte adverse (vezi gluten – maladia celiacă);
- cât de mult, în ce formă și în ce combinație avem nevoie să consumăm astfel de componente pentru a obține un maximum de beneficii pentru sănătate cu un risc minim;
- cum vom proiecta **DIETA INDIVIDUALĂ** în funcție de **PROFILUL GENETIC**, vârstă, genitori și stil de viață.

De aceea, la baza evaluării **STATUSULUI NUTRIȚIONAL AL OMULUI**, trebuie să stea **FENOTIPUL NUTRIȚIONAL** al acestuia, abordat ca „un set integrat al caracteristicilor genetice, proteomice, metabolomice, funcționale și de comportament, la interacțiunea genom – aliment (factor epigenetic), cuantificabil.

Răspunsurile la aceste probleme nu pot fi rezolvare decât dintr-o abordare holistică a vieții și omului de către echipe complexe de specialiști în biologie moleculară, geneticieni, nutriționiști, clinicieni, bioinformaticieni.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.2. Membranele celulare

Celula umană, deși are un volum și o dimensiune micronică, are în contrast, o mare suprafață membranară pe care se desfășoară simultan extrem de multe reacții catalizate enzimatic (vezi Fig. 1). Dar pentru a permite simultan aceste reacții, membranele interne ale celulei divizează interiorul acesteia în mai multe **COMPARTIMENTE** funcționale (organite) unde sunt create condiții biochimice optime (ex. pH) pentru fiecare din cascadele de reacții chimice (**METABOLISM: ANABOLISM – CATABOLISM**), necesare vieții și sănătății fiecărei celule (specializate sau nu).

Sistemul membranar celular cuprinde, **MEMBRANA PLASMATICĂ** și **MEMBRANELE INTERNE.**

a) MEMBRANA PLASMATICĂ

Este membrana care delimitează la exterior celula, reprezentând doar cca 3-5% din totalitatea membranelor celulare.

Membrana plasmatică are o structură formată dintr-un dublu strat fosfolipidic (vezi Fig. 1). Acest strat dublu lipidic are o anumită fluiditate fiziologică, extrem de importantă pentru desfășurarea proceselor de membrană extrem de complexe: traversarea controlată sau în gradient, în ambele sensuri de minerale, apă, proteine funcționale, lipide, semnalizare celulară (cell signalling), polarizare electrică și transmitere de influxuri electrice (ex. celula neuronală), sisteme antigenice, receptori celulari ș.a.

Este deci, necesar să se asigure stabilitatea și în același timp flexibilitatea bio-membranelor celulare pentru funcționarea lor optimă. Aceasta necesită fosfolipide ce conțin un acid gras saturat și un acid gras înalt polinesaturat (acid arahidonic) de tip omega 6.

Un fapt extrem de important este acela că tipul acizilor grași pe care îi **CONȚIN FOSFOLIPIDELE MEMBRANARE** este în strânsă corelație cu tipul de acizi grași **CONSUMAȚI PRIN DIETĂ**. Iată cum dieta influențează **FLUIDITATEA MEMBRANELOR CELULARE**, cu un efect direct asupra sănătății celulare și implicit a celei corporale.

O membrană celulară prea rigidă (cu exces de colesterol) nu își va putea îndeplini corect funcțiile fiziologice, la fel ca și o membrană celulară prea fluidă. Colesterolul este vital, el găsindu-se în structura membranelor, având un rol de buffer, de reglare a fluidității membranelor. Așa cum

Scanned with OKEN Scanner

excesul de colesterol membranar este patologic, la fel și lipsa acestuia este dăunătoare crescând riscul de depresie, suicid și unele forme de cancer. Membrana plasmatică în esență se comportă ca un cristal lichid, preluând din mediul ei înconjurător informație și substanțe, comunicând strâns cu nucleul celular, formând împreună cu acesta un fel de *„creier celular"*.

Prin acest *„creier celular"*, fiecare celulă a edificiului uman comunică cu creierul cranian (prin intermediul sistemului hormonal, cell-signalling ș.a.). Astfel fiecare celulă se integrează armonios, (sau uneori patologic) în corpul uman asigurându-i funcționarea unitară corectă, deci sănătatea. Căci să nu uităm ***„Trăim și murim la nivel celular!"***

De aceea este important, ca prin schimbarea obiceiurilor alimentare să creștem aportul de acizi grași polinesaturați esențiali de tipul omega 3 cu lanț lung (EPA – DHA) pentru a reechilibra balanța acestora cu acizii grași esențiali de tip omega 6 (acid linoleic), în raportul fiziologic ideal de 1:2 omega 3/omega 6.

Astăzi dieta vestică este profund dezechilibrată, raportul acizilor grași esențiali omega 3/omega 6 fiind dezechilibrat, în sensul unui mare exces de acizi grași omega 6 (1:20). Este demonstrat faptul că acizii grași esențiali au un rol extrem de important în modularea RĂSPUNSULUI IMUN prin eliberarea unor hormoni locali paraclini (eicosanoide). Astfel acizii grași omega 3 au efect anti-inflamator, iar acizii grași omega 6 au efect pro-inflamator. Excesul de omega 6 din dieta vestică este incriminat în apariția bolilor „civilizației moderne", boli cronice: obezitate, diabet, cancere, cardiovasculare, neurodegenerative (Alzheimer, Parkinson) și boli imune și autoimune (diabet tip 1, alergii, intoleranțe alimentare).

Când dieta este prea bogată în acizi grași saturați de origine animală și membranele fosfolipidice devin bogate în astfel de acizi, rigidizându-se și pierzându-și funcțiile biologice, determinând apariția diverselor maladii. Prin schimbarea obiceiurilor alimentare în sensul creșterii aportului de acizi grași omega 3, membranele celulare își recapătă flexibilitatea, normalizându-se astfel și transferul nutrienților prin acestea. Astfel se restabilește comunicarea între celulele corpului și starea de sănătate.

Acizii grași esențiali omega 3 (EPA – DHA) au efecte biologice puternice fiind utilizați în prevenția și dietoterapia bolilor cronice.

În concluzie o dietă echilibrată pe lângă ceilalți macro- și micronutrienți trebuie să conțină grăsimi saturate animale (unt, ouă, carne) și

Scanned with OKEN Scanner

vegetale (ulei de cocos, palmier), grăsimi mononesaturate (omega 9 acid oleic în ulei de măsline), dar și acizi grași esențiali (omega 3 și omega 6 în raport 1:2), respectându-se însă cantitățile și raporturile dintre acestea, dar și frecvența de consum. Acestea sunt valabile pentru oamenii sănătoși, suferinzii vor consulta un specialist în dietoterapie.

Membrana plasmatică, conține în afara fosfolipidelor, proteine extrem de variate încastrate în exteriorul sau interiorul membranei sau proteine care traversează membrana plasmatică (proteine trans-membranare – receptori speciali). De asemenea, membrana plasmatică conține pe suprafața sa exterioară, o mare varietate de glicoproteine și glicolipide, oligozaharide cu funcții fiziologice extrem de importante în recunoașterea imunitară, semnalizarea celulară ș.a.

Membrana plasmatică conține și numeroase canale ionice prin care are loc un transfer specific și activ de ioni.

b) MEMBRANELE CELULARE INTERNE

Membranele celulare interne au o structură similară membranei plasmatice, divizând interiorul celulei în mai multe compartimente funcționale. Ele reprezintă peste 90% din structurile membranare ale celulei, oferind o suprafață imensă de desfășurare a reacțiilor metabolice. Pe aceste membrane se află și numeroase sisteme enzimatice vitale pentru celulă. Compartimentarea asigurată de aceste membrane permite **desfășurarea simultană** a unei mari diversități de reacții care necesită condiții biochimice diferite și ar fi altfel incompatibile și imposibile.

1. APARATUL GOLGI

Aparatul lui Golgi este reprezentat de un sistem de cisterne aplatizate (Fig. 1) sub forma unor discuri acompaniate de mici vezicule.

Aparatul Golgi se află în apropierea nucleului fiind un loc de trecere, triere pentru diverse macromolecule astfel:

- modifică prin glicozilare anumite glucide sau le modifică structura;
- triază molecule conform destinațiilor fiziologice;
- include molecule în vezicule de secreție pentru a fi transportate spre membrana plasmatică.

Acest organit dirijează macromoleculele intracelulare care îl traversează spre destinațiile lor intracelulare corecte.

Scanned with OKEN Scanner

2. LIZOZOMII

Lizozomii sunt vezicule delimitate de o membrană, conținând o varietate de enzime hidrolitice, cu pH optim de activitate de 5.

Aceste enzime asigură digestia intracelulară a substanțelor venite din exteriorul celulei sub forma veziculelor de fagocitoză și a veziculelor de endocitoză de mici dimensiuni. O parte mai mică de substanțe provin din veziculele de autofagie care conțin molecule intracelulare ce trebuie reciclate (*turnover* celular).

3. PEROXIZOMII

Sunt reprezentați de vezicule membranare ce conțin enzime oxidative. Aceste enzime produc și descompun peroxidul de hidrogen (H_2O_2 apa oxigenată – radical liber ROS). Peroxizomii sunt locații speciale pentru utilizarea oxigenului. Pe lângă funcția energetică majoră a oxigenului, în metabolismul aerob extrem de eficient, acesta reprezintă și una din moleculele esențiale în procesul de semnalizare celulară. Oxigenul contribuie la eliberarea energiei din alimente sub forma ATP, moleculă macroergică, dar formează și specii reactive (ROS) radicali liberi dăunători și în același timp joacă și rol esențial ca moleculă de semnalizare celulară *(cell signalling)*.

4. RIBOZOMII

Ribozomii (granulele lui Palade) sunt structuri elaborate formate din ARNr (Acid ribonucleic ribozomal) și proteine. Ribozomii sunt structuri esențiale pentru biosinteza proteinelor, deoarece ei asigură citirea informației genetice din ARN-ul mesager și asamblarea aminoacizilor în lanțuri polipeptidice. Se găsesc în interiorul celulei fie în citosol fie pe membranele reticulului endoplasmic rugos. Ribozomii au activitate catalitică asemenea enzimelor.

5. RETICULUL ENDOPLASMIC

Formează o rețea intracelulară de cisterne aplatizate sau saciforme, dar și de tuneluri. Reticulul endoplasmic formează un labirint de canalicule diseminat în toată citoplasma.

Reticulul endoplasmic reprezintă jumătate din suprafața membranelor celulare și se prezintă sub două forme: neted și rugos, **RETICULUL ENDOPLASMIC NETED**, este implicat în sinteza lipidelor. **RETICULUL**

Scanned with OKEN Scanner

ENDOPLASMIC RUGOS, prezintă la suprafața sa ribozomi specializați în biosinteza proteinelor, care ulterior pot suferi glicozilări.

Reticulul endoplasmic este sediul de trecere al proteinelor sintetizate aici și al proteinelor ce provin din citosol și care nu sunt captate de aparatul lui Golgi.

6. CITOSOLUL

Citosolul corespunde citoplasmei care rămâne după îndepărtarea organitelor membranare. Citosolul reprezintă aproximativ jumătate din volumul celular și este sediul numeroaselor reacții metabolice intracelulare, anabolice și catabolice (amfibolice). Ribozomii prezenți în citosol participă la biosinteza numeroaselor proteine intracelulare.

În citosol se află **CITOSCHELETUL CELULAR**, o structură constituită din filamente protidice. Citoscheletul asigură câteva funcții fiziologice celulare esențiale printre care: asigurarea formei celulei, plasticitatea și uneori capacitatea de mișcare a acesteia.

Citoscheletul cuprinde trei tipuri de filamente și anume:

- microtubuli, formați din polimeri de tubulină, cu rol în circulația informației și memoria celulară, dar și în repararea celulară;
- microfilamente de actină – o proteină cu proprietăți contractile;
- filamente intermediare – cu rol în procesele de remaniere celulară.

Citoscheletul este coordonat de o structură specială centrozomul, care controlează mișcarea microtubulilor care la rândul lor controlează mișcarea altor filamente intracelulare.

7. MITOCONDRIILE

Mitocondriile sunt organite celulare cu un rol fiziologic covârșitor în cadrul metabolismului energetic celular. Lynn Margulis a fost primul care a afirmat faptul că mitocondriile sunt BACTERII care au fost incorporate în celulele eucariote primitive, în urmă cu sute de milioane de ani. Acest eveniment a fost crucial pentru viața pe planeta Pământ. Odată cu mitocondriile a avut loc un salt uriaș în randamentul energetic al celulelor, trecându-se de la metabolismul anaerob puțin eficient, la metabolismul oxidativ aerob cu o eficacitate extraordinară. Astfel viețuitoarele aerobe (care folosesc oxigenul pentru eliberarea energiei din alimente sub forma

Scanned with OKEN Scanner

de ATP), au putut să capete o mare mobilitate deoarece au la dispoziție o cantitate mare de energie obținută dintr-o cantitate mică de alimente.

Desigur că se plătește și un tribut al oxidării, acela reprezentat de radicalii liberi generați în procesul aerob al generării energiei. Celulele însă au găsit căi eficiente de a se proteja de radicalii liberi prin puternice sisteme intracelulare antioxidante (enzime glutation peroxidazice, superoxid-dismutaza, glutation, vit. A, vit. C, vit. E, acid alfa-lipoic, acid uric ș.a.).

Pericolul apare când se generează un exces de radicali liberi ce depășesc capacitatea antioxidantă a sistemelor celulare, inducând dezechilibre în statusul redox celular cu apariția stresului oxidativ ce poate evolua spre un status pro-inflamator sistemic subclinic, cronic, pe fondul căruia apar bolile cronice (cardiovasculare, cancere, neurodegenerative, diabet, artroze) și maladii imune și auto-imune (îmbătrânire precoce). Alimentația și dieta de tip vestic reprezintă cauze certe de apariție a stresului oxidativ și a bolilor asociate acestuia, menționate mai sus.

Mitocondriile se află răspândite în citoplasmă și sunt în număr cu atât mai mare cu cât o celulă este mai activă metabolic. Cele mai bogate celule în mitocondrii sunt: celulele musculare, neuronii, celulele cardiace, celulele hepatice.

Mitocondriile sunt singurele organite celulare care au propriul ADN. ADN-ul mitocondrial se află în matricea centrală a acestui organit și este organizat sub forma unui cromozom circular de tip bacterian. ADN-ul mitocondrial are o caracteristică unică și anume aceea că se transmite numai pe linie maternă. Pe de altă parte comunicarea dintre ADN mitocondrial și cel nuclear este esențială pentru sănătatea celulei.

Anatomia mitocondriei prezintă următoarele structuri:

- o membrană externă **PERMEABILĂ** la molecula cu masa moleculară mai mică de 10.000;
- membrana internă, **IMPERMEABILĂ**, bogată în molecule proteice; această membrană este puternic cutată formând **CRISTELE MITOCONDRIALE,** oferind astfel o suprafață enormă proceselor catalitice care se desfășoară la nivelul ei;
- **MATRICEA CENTRALĂ**, care găzduiește ADN-ul mitocondrial de tip bacterian, ARN mitocondrial ribozomal și mesager și o mare diversitate de enzime.

Membrana internă este sediul lanțului transportor de electroni care transformă energia eliberată prin reacțiile de oxidare a nutrienților din

Scanned with OKEN Scanner

alimente în bateriile energetice universale în lumea vie și anume în molecule macroergice de acid adenozin trifosforic (ATP). ATP-ul furnizează instantaneu energie biologică oricărui proces celular. Dacă mitocondriile sunt afectate, celula nu poate supraviețui trecând temporar la un metabolism ineficient energetic de tip glicoliză anaerobă. Acest status metabolic poate induce apoptoza sau cancerizarea celulei. Eficiența energetică a mitocondriei față de glicoliză este evidentă. Prin procesele aerobe mitocondriale se produc 36 molecule de ATP dintr-o moleculă de glucoză, pe când în procesul glicolizei anaerobe se produc doar 2 molecule de ATP dintr-o moleculă de glucoză.

Mitocondriile sunt înalt dependente de o coenzimă și anume coenzima Q10. În lipsa ei mitocondriile se distrug (Fig. 3) atrăgând moartea celor mai active metabolic celule din corp adică: neuronii, mușchiul inimii, mușchii scheletici, hepatocitele. Unele medicamente care inhibă biosinteza colesterolului (**STATINELE**) inhibă în același timp li biosinteza coenzimei Q10, ducând la distrugerea celulelor metabolic active cu manifestări de crampe musculare și rabdomioliză. De aceea tratamentul cu statine trebuie asociat cu administrare de min. 200 mg coenzima Q10 zilnic.

DISFUNCȚIILE MITOCONDRIALE

MITOCONDRIA ȘI CANCERUL

ADN-ul mitocondrial este și cel mai sensibil la mutații provocate în special de radicalii liberi. Aceasta deoarece se află într-un ambient în care se nasc cele mai mari cantități de radicali liberi ca deșeuri metabolice ale procesului oxidativ de generare a energiei din alimente. Mitocondriile sunt considerate centralele energetice ale celulei. De aceea deseori tumorile canceroase sunt constituite din celule mutante de ADN mitocondrial, mai degrabă decât cele mutante de ADN nuclear. În prezent s-a demonstrat că există **BUCLE DE REGLARE** între ADN-mitocondrial și ADN-ul nuclear indispensabile pentru buna dezvoltare și sănătate a celulelor corpului uman.

Mitocondriile sunt de fapt **INTEGRATORI DE INFORMAȚII** între:

- aportul de nutrienți din alimente;
- cerințele metabolice celulare tisulare;

Scanned with OKEN Scanner

- stresul oxidativ (status celular redox) și alte semnale din interiorul celulei care pot afecta starea de oxidare a transportului de electroni mitocondriali, modulând producția de oxigen reactiv;
- au un rol decisiv în reglarea **APOPTOZEI** celulare.

Astăzi s-a demonstrat rolul **disfuncțiilor mitocondriale** în maladii umane ca:

- diabetul;
- boli neurologice și neurodegenerative;
- cancere ș.a.

De asemenea mitocondriile joacă un rol decisiv în procesele de îmbătrânire fiziologică sau patologică – precoce, dar și în procesele cognitive.

Mutațiile ADN-ului mitocondrial (punctuale, deleții și duplicații) au fost detectate într-o serie de cancere: tiroidian, ovarian, rinichi, ficat, glande salivare, gastric, creier, colon, vezică, gât, sân și plămân.

Datorită naturii clonale a celulelor canceroase, tumorile conțin integral mutante homoplasmice cu ADN mitocondrial.

Deoarece incidența ADN-ului mitocondrial mutant în celulele canceroase extrem de ridicată, sugerează faptul că ADN-ul mitocondrial poate fi un interesant biomarker pentru detectarea multor cancere.

Mutațiile ADN-ului mitocondrial afectează puternic capacitățile energetice ale celulei sporind distrugerile celulare. Cercetări actuale au demonstrat faptul că administrarea de antioxidanți naturali poate determina reversia fenotipului celular malign, prin inhibarea proliferării și stimularea apoptozei. Se cunoaște faptul că celulele canceroase au abolită funcția de apoptoză (moartea celulară la comandă).

Dereglările metabolice, spre exemplu cele întâlnite în cadrul metabolismului glucidic, împreună cu mutațiile genice ar putea explica mai bine fenomenele maligne. În cazul dietelor hipercalorice (cu alimente procesate industrial, rafinate) și cu dezechilibru nutrițional, însoțite de sedentarism, incidența obezității este alarmantă. Obezitatea crește semnificativ riscul de boli cronice, inclusiv de cancer.

Pe de altă parte, oxigenul reactiv rezultat în procesele mitocondriale este o **MOLECULĂ SEMNAL** extrem de potentă reacționând direct cu produșii primari ai genelor – proteinele și peptidele.

Aceste fenomene au un rol esențial și în **EXPRESIA GENICĂ** prin **MECANISME EPIGENETICE**, influențând forțele de interacțiune dintre proteinele **HISTONICE**, modulând transcrierea genelor cromozomiale.

Scanned with OKEN Scanner

Când o celulă exprimă o genă sau un grup de gene care îi facilitează un răspuns mai adecvat la mediul său, spre exemplu producând un receptor prin care detectează o moleculă hormonală, schimbarea metabolică indusă astfel, determină **STABILIZAREA STATUSULUI ACTIV** al **GENEI** respective.

Prin consecință, activitatea enzimelor care catalizează modificările **HISTONELOR**, depinde de concentrația moleculelor – cheie ale **METABOLISMULUI CELULAR** și anume:

- acetil coenzima A (acetil – CoA);
- nicotin – adenin – dinucleotid (NAD);
- acid adenozin trifosforic (ATP).

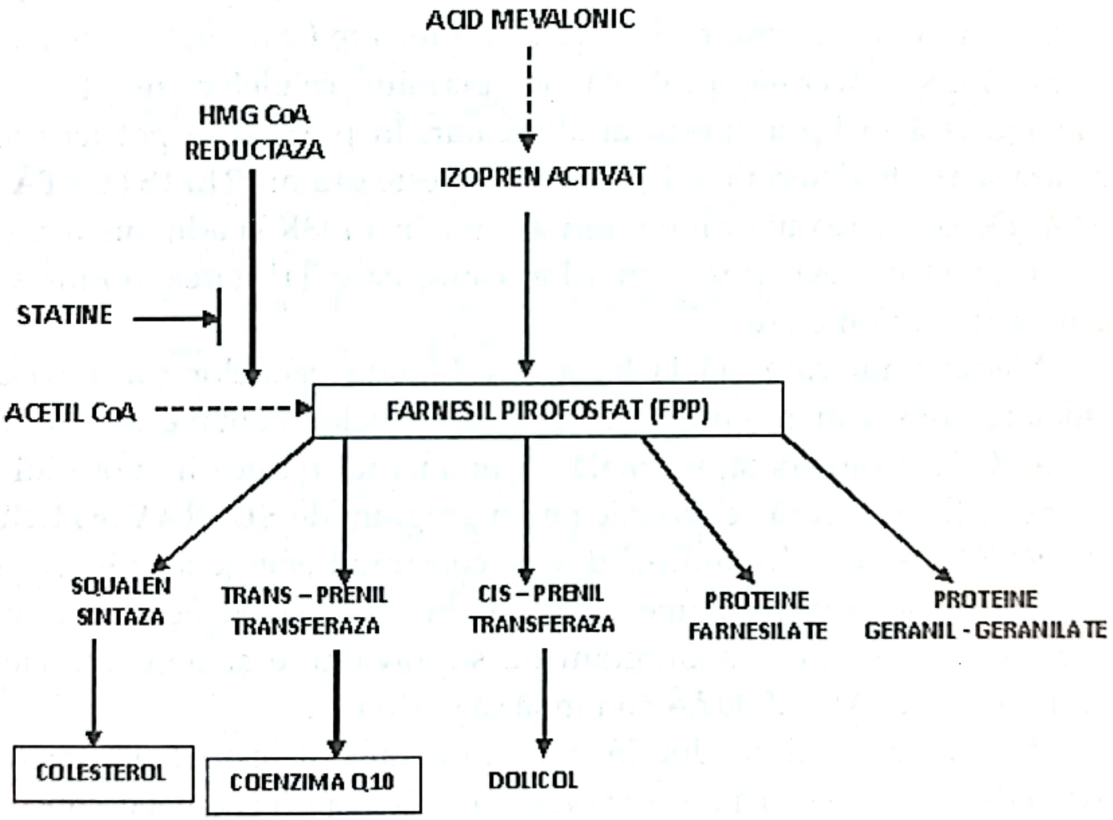


Fig. 3 – BIOSINTEZA COLESTEROLULUI ȘI COENZIMEI Q10

Blocarea biosintezei substratului comun FARNESIL PIROFOSFAT (FPP) de către inhibitorii HMG CoA – reductazei determină diminuarea producției de colesterol, dar în același timp și a producției de coenzima Q10 (CoQ10) și a altor metaboliți esențiali în activitatea lanțului de fosforilare oxidativă (lanț celular respirator oxibiotic), distrugând mitocondriile. Ceilalți produși de biosinteză rezultați din farnesil pirofosfat (dolicol,

Scanned with OKEN Scanner

proteine farnesilate, proteine geranilate) au un rol important în comunicarea celulară (cell signalling).

Distrugerea mitocondriilor induce moartea celor mai active metabolic celule din corp, neuroni, miocite, hepatocite, crescând riscul de rabdomioliză, fatigabilitate, dureri musculare, depresie, suicid, anumite forme de cancer, hepatopatii ș.a.

Un nou mecanism tumoral sau de ce este eficient postul alimentar în prevenirea cancerului

Recent un colectiv de cercetători (de la Institutul Whitehead – Cambridge), au descoperit cauza pentru care unele tumori sunt **SENSIBILE LA RESTRICȚIA ALIMENTARĂ (POST)**, iar altele nu. Astfel celulele tumorilor mutante rezistente la înfometare (starvare), își activează proteina PI3K. Această proteină le permite celulelor rezistente să supraviețuiască în lipsa aportului alimentar. În prezent se pot face teste prin care se poate determina dacă o tumoră este sau nu **REZISTENTĂ LA DIETĂ**. Descoperirea unor inhibitori ai proteinei PI3K și administrarea lor ar avea ca efect revenirea tumorilor canceroase la starea normală de sensibilitate la înfometare.

Mecanismul care stă la baza sensibilității celulelor canceroase la înfometare constă în modul de reacție al celulelor bolnave față de cele normale. Celula sănătoasă, normală, în momentul reducerii aportului alimentar (post) își setează activitățile pe un program de **SUPRAVIEȚUIRE – AUTOREPARARE** reducându-și drastic consumul energetic și încetându-și reproducerea prin diviziune mitotică. În contrast cu acestea celulele canceroase nu trec într-un program de supraviețuire și deoarece ele au abolită funcția de **APOPTOZĂ** continuă să se dividă.

Aceste activități conduc în final, în contextul restricției alimentare (post), la distrugerea celulei canceroase, din lipsă de aport energetic alimentar.

Pentru a avea efect anticancer, dieta ar trebui restricționată drastic cu cca 40%. În cazul bărbaților un consum alimentar sub 800 Kcal/zi, iar în cazul femeilor sub 600 Kcal/zi. Descoperirea unor alimente, nutrienți – nonnutrienți sau medicamente care să „mimeze restricția calorică" ar putea fi utile pacienților care nu ar mai suporta și efectele înfometării.

Am insistat asupra patogenezei unor forme de cancer, deoarece acestea pot însoți boala celiacă netratată (BC).

S-a observat asocierea bolii celiace cu limfomul intestinului subțire (Fairly ș.a., Corke WT ș.a.), adenocarcinomului duodeno-jejunal

Scanned with OKEN Scanner

(MacGowan ș.a.), alte forme de cancer (Catassi C. ș.a.), citați în *Boala celiacă la copil* (Leșanu G., 2007) (3).

2.1.2.1. Mitocondria și diabetul zaharat tip 1 insulinodependent (DZ1)

Diabetul zaharat de tip 1 insulinodependent afectează cca 10% din pacienții suferinzi de boala celiacă (BC) (Buttriss J.) (4).

Boala apare pe fondul bolii celiace cu simptome sugestive de malabsorbție și crește semnificativ odată cu înaintarea în vârstă (Ventura ș.a.) (5). La toți pacienții investigați sub vârsta de 2 ani prevalența bolilor autoimune a fost semnificativ scăzută, în special la subiecții care nu au primit gluten.

Susceptibilitatea pentru boala celiacă (BC) și diabetul zaharat de tip 1 (DY1), s-ar datora prezenței complexului de histocompatibilitate HLA DR 3. Bolnavii de diabet manifestă doar rar simptome caracteristice bolii celiace: distensie abdominală, diaree).

În diabet se constată dereglări ale reacțiilor redox în general și a radicalilor liberi (ROS), în particular.

Factorii de mediu – epigenetici dar și cei fiziologici determină nivele ridicate ale concentrației extracelulare de glucoză, datorită ineficienței insulinei și a factorului de toleranță la glucoză (FTG), în procesul de transport intracelular al acesteia. Concentrația extracelulară ridicată a glucozei, în contrast cu o concentrație intracelulară scăzută, frânează reacțiile redox de transport al electronilor mitocondriali și sporește generarea de radicali liberi (oxigen reactiv). Acest radical liber provoacă distrugeri caracteristice diabetului zaharat: neuropatie periferică, orbire, neurodegenerescență, arterioscleroză ș.a. În prezent este demonstrată interdependența dintre greutatea corporală, senzitivitatea la insulină și diabetul zaharat.

Aceste perturbări ale funcțiilor biologice începând de la nivel celular, caracterizate prin profunde disfuncții mitocondriale, sunt încadrate în **SINDROMUL METABOLIC DE SUPRAPONDERALITATE**. Acest sindrom metabolic este în strânsă corelație cu dieta și stilul de viață adoptat de fiecare dintre noi.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.3. Comunicația celulelor cu mediul înconjurător

Celulele fac în permanență un schimb activ de informație, energie și substanțe cu mediul lor înconjurător.

De regulă mediul înconjurător extern al celulelor corpului uman este de fapt mediul intern reprezentat de fluidele biologice, sânge, limfă, alte lichide extracelulare.

Dar există și excepții, în cazul celulelor epiteliale care acoperă pielea, mucoasa sistemului respirator și sistemului digestiv. Celulele acestor sisteme de organe vin în contact atât cu mediul înconjurător planetar, dar și cu mediul intern corporal (sânge, limfă).

Celulele ingeră substanțe nutritive esențiale și excretă deșeuri metabolice în cadrul procesului de detoxifiere care se desfășoară la acest nivel fundamental al corpului uman. Dar celulele comunică între ele prin proximitate, dar și la distanță prin intermediul unor mesageri chimici sau fizici (căldură, lumină, vibrații, presiune, câmpuri electromagnetice ș.a.).

Se cunosc următoarele mecanisme de comunicare celulară.

TRANSPORTUL TRANSMEMBRANAR

Se disting două tipuri de transport transmembranar:

- **transport pasiv:** se face prin canale proteice permanent sau tranzitoriu deschise. Canalele deschise tranzitoriu sunt reglate fie de un ligand care se leagă de un receptor fie pe baza unui gradient de concentrație:
- **transport activ:** efectuat de proteine transportoare care se leagă specific de o moleculă specială împreună cu care traversează membrana într-un singur sens sau în ambele sensuri.

Se cunosc sisteme de transport activ transmembranar:

- canalul de potasiu K^+;
- pompa de calciu care scoate calciu din celulă Ca^{++};
- pompa sodiu/potasiu care scoate Na^+ din celulă și reintroduce K^+.

EXCREȚIA ȘI CAPTAREA DE SUBSTANȚĂ

Acest mecanism este utilizat de celule pentru a **expulza diverse** macromolecule prin: exocitoză și înmugurire. Pentru **a incorpora** diferite substanțe din mediul înconjurător celulele utilizează fenomenul endocitozei: pinocitoza, fagocitoza, endocitoza mediată de receptori/liganzi

Scanned with OKEN Scanner

foarte specifică. Fiecare receptor celular nu poate lega și transporta în interiorul celulei decât o singură specie moleculară.

2.1.4. Comunicarea celulelor între ele

Comunicarea intercelulară este o condiție capitală pentru integrarea fiecărei celule într-un tot unitar **CORPUL UMAN**, care funcționează coordonându-și extrem de fin și precis toate funcțiile homeostaziei sale generale, pe întregul parcurs ontogenetic (de la naștere la moarte). Pentru satisfacerea acestei integralități, organismul dispune de mijloace de comunicare numeroase și complexe, unele acționând prin contactul direct între celule, altele sau/și la distanță.

COMUNICAREA INTERCELULARĂ PRIN CONTACT DIRECT

Aceasta se realizează prin interacțiunea moleculelor membranare de suprafață, prin joncțiuni comunicante și joncțiuni celulare.

COMUNICAREA PRIN MOLECULE DE SUPRAFAȚĂ

Un exemplu edificator este cooperarea celulară în cursul unui răspuns imunitar. Sistemul imunitar este alcătuit dintr-un mare număr de celule de diverse tipuri și din proteine speciale. Acestea conlucrează într-un mod complex și eficient permițând organismului să recunoască propriile noastre celule și molecule (self) de propriile celule anormale și entitățile periculoase străine (non-self). Tot ceea ce este perceput ca fiind celule sau alte entități străine și periculoase pentru organism vor fi distruse de sistemul de apărare imunitar (vezi cap. Imunitate și sistem imunitar).

COMUNICAREA PRIN JONCȚIUNI DE TIP CANAL

În corpul uman, numeroase celule sunt legate unele de altele prin canale speciale ce fac legătura între citoplasmele acestora.

Pereții acestor canale este format de proteinele conexine. Aceste canale permit trecerea unor cationi K^+, Ca^{++}, dar și a unor mesageri secundari (cascada fosfoinozitidelor și cascada AMP ciclic).

Prin intermediul acestor canale se realizează influența regulatoare a unei celule asupra alteia. Aceste joncțiuni dispar atunci când celulele suferă un proces de cancerizare.

Scanned with OKEN Scanner

JONCȚIUNILE CELULARE

Sunt cunoscute numeroase tipuri de joncțiuni intercelulare:

- JONCȚIUNI ETANȘE – se întâlnesc în zonele de legare între celulele epiteliale sau între celulele endoteliale. În acest caz proteinele transmembranare se leagă la nivelul capătului extracelular, interacționând probabil cu proteinele actinice.

Acest tip de joncțiune împiedică total sau parțial trecerea de molecule sau de ioni între celulele legate astfel.

- DESMOZOMII – se aseamănă cu niște butoni de presiune unind două celule prin filamente intermediare și placa citoplasmică caterinică (în interiorul celulei) sau caderine transmembranare și intercelulare;
- HEMIDESMOZOMII, care unesc celulele la nivelul membranei bazale prin filamente intermediare (în celule) sau placa citoplasmică (în celule) sau integrine (transmembranar) sau laminine (în membrana bazală);
- JONCȚIUNI DE ANCORARE, care pot fi realizate prin:
  - reunirea a două celule, centura de actină înconjurând fiecare celulă lipite prin molecule de caderină;
  - alipirea unei celule la matricea extracelulară prin filamente de actină (în celulă) sau integrine (transmembranare) sau fibronectine (în matrice).

Această descriere a joncțiunilor celulare este importantă în înțelegerea patogenezei bolii celiacă în care acestea sunt afectate determinând o hiper-permeabilitate intestinală ca urmare a distrugerii legăturilor dintre enterocite.

2.1.5. Comunicarea între celule la distanță

Această comunicare intercelulară la distanță se realizează prin intermediul unor substanțe chimice cunoscute ca **mesageri primari**, care acționează specific asupra receptorilor specifici purtați de către **celulele țintă**.

Mesagerii de comunicare la distanță aparțin la trei categorii: mediatori chimici locali, hormoni, neurotransmițători.

MEDIATORII CHIMICI LOCALI

Acești mediatori nu acționează decât asupra celulelor aflate în imediata lor apropiere. Ei pot fi eicosanoide – paracrine rezultate din

Scanned with OKEN Scanner

metabolismul acizilor grași esențiali omega 3 cu acțiune antiinflamatoare (ex: ulei bogat în acizi alfa linolenic din semințele de în), sau rezultate din acizii grași esențiali omega 6 cu acțiune pro-inflamatoare (ex; ulei foarte bogat în acid linoleic din floarea – soarelui). Aceste eicosanoide cu rol în semnalizarea intercelulară și expresia genică aparțin prostaglandinelor, leucotrienelor, tromboxanilor. De asemenea unele amine biogene rezultate din decarboxilarea aminoacizilor ca histamina, tiramina și altele au un rol în semnalizarea intracelulară și în patologii de tip alergic.

HORMONII

Hormonii sunt secretați de glandele endocrine (tiroida, suprarenale, ovare, testicule, pancreas endocrin, ovare) sub control hipofizar.

Hipofiza este controlată de hipotalamus.

Hormonii au o natură biochimică diferită:

- hormoni peptidici: insulina, glucagonul, hormoni hipotalamici;
- hormoni steroidieni: estrogenii, testosteronul;
- hormoni aminici: tiroxina, adrenalina.

Hormonii pot acționa la distanță mare fiind transportați de sânge la celulele țintă.

NEUROTRANSMIȚĂTORII

Neurotransmițătorii sunt eliberați la nivelul sinapselor neuronale, acționând numai asupra celulei țintă adiacentă. Exemple de neurotransmițători: acetilcolina, noradrenalina și numeroase neuropeptide.

RECEPTORII DE MESAGERI

Receptorii de mesageri se împart în două categorii:

- RECEPTORII INTRACELULARI, CITOPLASMATICI ȘI NUCLEARI

Spre exemplu hormonii tiroidieni și hormonii steroizi formează complexe hormon – receptor care se fixează pe cromatina din nucleul celular reglând expresia genică prin transcripția unor gene.

- RECEPTORII DE SUPRAFAȚĂ MEMBRANARI

Pot fi neurotransmițători, hormoni proteici, factori de creștere. Ei asigură transducția membranară prin transportul unui mesager venit din exterior, spre interiorul celulei. Fixarea mesagerului – ligand pe receptorul său specific (proteină membranară) aflat pe suprafața externă a celulei

Scanned with OKEN Scanner

declanșează un semnal ce se transmite spre interiorul celulei. Acest semnal sau în combinație cu alte semnale activează enzimele protein-kinaze în trei moduri:

- instantaneu când receptorul el însuși o kinază;
- direct când receptorul este în relație fără intermedierea unei kinaze;
- indirect, cazul cel mai frecvent. În acest caz mesagerul influențează o proteină de legare care declanșează sinteza unui mesager secundar intracelular care la rândul lui activează o kinază (Isakov N.) (6).

MESAGERI SECUNDARI

Se cunosc trei tipuri principale de mesageri secundari:

- AMP ciclic (AMPc) sau GMPc (Guanozin mono fosforic ciclic);
- lipide – fosfoinozitide;
- ioni de calciu (Ca^{++}) al căror nivel crește brutal în celulă prin deschiderea canalelor ionice membranare permițând calciului extracelular să invadeze celula, iar pe de altă parte se mobilizează și calciul intracelular.

Activarea kinazelor inițiază o **CASCADĂ DE REACȚII** susținute prin fosforilări/defosforilări. Această cascadă este urmată de activarea și altor enzime și factori de transcripție.

Aceste procese sunt extrem de complexe putând exemplifica prin cascada de activare a limfocitelor T auxiliare, implicate și în patogeneza bolii celiace (BC).

Receptorii pot fi clasificați și în următoarele **CLASE STRUCTURALE** (1):

- receptori ion-tunel (Ion-channel);
- receptori cuplați G – proteins (GPCRs – G protein complex receptors) cu șapte domenii transmembranare;
- receptori asociați enzimelor (Enzyme – associated receptors);
- receptori reglatori ai transcripției genice.

Receptorii sunt implicați în reglarea tuturor funcțiilor biologice, iar exprimarea lor cantitativă și calitativă este rezultatul interacțiunilor dintre factorii **GENETICI** și **EPIGENETICI**.

Alimentele sunt părți din mediu înconjurător, reprezentând astfel, **FACTORI EPIGENETICI** puternici, vehiculând informații esențiale pentru

Scanned with OKEN Scanner

integrarea celulelor în corpul omenesc și a corpului în ecosisteme și biosferă.

Astăzi, se desfășoară cercetări susținute pentru a descoperi potențiali nutrienți sau non-nutrienți din alimente, care interacționează cu receptorii celulari relevanți și pot îmbunătăți starea de sănătate și confort al consumatorilor. O direcție interesantă de cercetare, o reprezintă studiul receptorilor GPCRs deoarece aceștia sunt capabili de a comunica cu „lumea exterioară", fiind implicați în procesele de vedere, gust, miros, aromă, auz și alte simțuri.

Numeroase secvențe de ADN sunt reglate GENOME – GPCRs putându-se cupla cu liganzi naturali. Aceste secvențe sunt denumite orphan – GPCRs.

Malfuncțiile receptorilor GPCRs sunt cauza unui număr considerabil de boli sperându-se în descoperirea unor alimente sau medicamente care să corecteze aceste disfuncții, vindecând maladiile induse de aceștia.

În prezent se cunoaște o largă familie de receptori celulari steroid – dependenți: receptori retinoizi pentru vitamina D, receptorii de activare a peroxizom – proliferator (PPARs).

Acești receptori joacă un rol capital ca regulatori ai genelor implicate în: diferențierea celulară, metabolismul energetic și al lipidelor, răspunsul inflamator, formarea plăcii ateromice, cancer, ș.a.

Activarea factorului PPAR este indusă de acizii grași esențiali omega 3 și omega 6, de acizii linoleici conjugați (CLA), prostaglandine, leucotriene, acizi grași oxidați.

S-a demonstrat că **factorii alimentari** acționează direct asupra kinazelor și/sau fosfatazelor, influențând astfel activitatea de cuplare a ADN-ului, cu afectarea statusului REDOX al celulelor.

Antioxidanții alimentari (ex; vit. E) pot proteja celula împotriva stresului oxidativ, prevenind efectele generate de cascada kinazelor.

Pe de altă parte, antioxidanții alimentari ca glutationul pot crește activitatea de cuplare a ADN-ului pentru toți factorii de transcripție, protejând statusul lor oxidativ.

Unii nutrienți din alimente sunt implicați în reglarea mișcării ARNm în citosol, iar glucoza și acizii grași polinesaturați (PUFAs) modulează mecanismele de procesare a ARNm și fenotipizare a ființei umane.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.6. Apoptoza

Apoptoza reprezintă moartea celulară programată, caracterizată prin modificări celulare specifice și care o deosebesc radical de moartea celulară prin necroză (Wallach) (7).

Apoptoza se remarcă prin activarea unei serii de proteaze numite caspaze care vor perturba direct sau indirect funcționarea proteinelor cu rol în asigurarea integrității celulare. Caspazele pot modifica proteinele citoscheletului sau pot activa dezoxiribonucleazele (DN-aze) care fragmentează ADN-ul nuclear.

Această moarte celulară este organizată de celula însăși și se înscrie într-un proces normal prezent în cadrul diferitelor țesuturi ale organismului. Antropomorfizând fenomenul am putea spune că celulele corpului nostru sunt **ALTRUITE**, acceptând să moară pentru a salva restul celulelor, corpul uman în integralitatea lui. Ele acceptă să moară pentru ca noi să trăim.

Apoptoza vizează în special autodistrugerea următoarelor:

- Celulele precanceroase – când celula devine pe deplin canceroasă aceasta își pierde capacitatea de apoptoză și continuă să se dividă la infinit;
- Celulele infectate cu virusuri;
- Celulele îmbătrânite devenite inutile (ex: limfocitele în exces);
- Celulele și țesuturile care nu mai sunt necesare corpului.

Apoptoza este un proces prezent de-a lungul întregii noastre vieți și survine atât în cursul procesului de dezvoltare, cât și în menținerea **HOMEOSTAZIEI CELULARE**. De aceea orice dereglare sau declanșarea inadecvată a procesului de moarte celulară programată, modifică evoluția unui anumit țesut.

În consecință, o inhibare a procesului de apoptoză poate fi implicat în patogeneza cancerelor de tipul limfoamelor (întâlnite și în asociere cu boala celiacă), hematoamelor sau carcinoamelor colorectale. La celălalt pol, o supra-activare a apoptozei poate fi implicată în declanșarea patologiilor de tip neurodegenerativ cum sunt maladia Alzheimer și boala Parkinson.

Apoptoza poate fi indusă de anumite citoline, de lipsa unor factori de creștere, de prezența leziunilor la nivelul ADN-ului, de producerea excesivă de radicali liberi intracelular (stres oxidativ – status pro-inflamator sistemic subclinic cronic). Alimentația și stilul de viață au o influență directă și masivă în dinamica acestor procese care pot decurge normal sau patologic în funcție de alegerile noastre.

Scanned with OKEN Scanner

Un exemplu în acest sens îl constituie faptul că activarea unor familii de enzime transglutaminaze pot antrena agregarea proteinelor (formând punți între resturile de glutamină li lizină din proteine-peptide) inducând inițierea unor modificări ultrastructurale ale citoplasmei care conduc la formarea corpilor apoptotici și moartea apoptotică a celulelor.

Transglutaminazele sunt astăzi utilizate în industria alimentară pentru a „lipi" bucăți mici de carne pentru a forma bucăți mai mari ce mimează părți anatomice ca mușchiul.

Această carne „lipită" este cunoscută ca fiind „carne restructurată" iar în Anglia este obligatorie etichetarea acesteia pentru a nu induce în eroare consumatorul. De asemenea transglutaminazele se folosesc pentru obținerea produselor din carne de tip salam, cremvurști, parizer pentru a le îmbogăți textura. Astăzi se cunoaște faptul că transglutamidazele deamidează peptidele rezultate din digestia glutenului din cereale (grâu, orz, secară, ovăz) rezultând peptide antigenice care duc la distrugerea enterocitelor intestinului subțire printr-un răspuns auto-imun, declanșând teribila boală celiacă (BC).

În concluzie **APOPTOZA** este un proces fiziologic care permite dezvoltarea normală a organelor și prin care se controlează cu precizie numărul de celule din corpul uman, împiedicând apariția unor stări patologice (cancer).

2.1.7. Matricea extracelulară

Celula este o structură fragilă care nu poate supraviețui decât dacă este plasată într-un mediu protector. Acest mediu protector, care asigură protecția celulei împotriva diverselor agresiuni este **matricea extracelulară** alcătuită din mai multe elemente (PISCHINGER 8, SEIGNALET 2):

- **SUBSTANȚA FUNDAMENTALĂ** – alcătuită din proteoglicani, formați din lanțuri polizaharidice de glicozaminoglicani atașați unei proteine centrale;
- **PROTEINE FIBROASE** formate din două varietăți:
  - colagen de tip I, II, III, IV, elastină, cu rol structural, oferind țesuturilor elasticitate și câteva tipuri de glicoproteine;
  - fibronectine și laminină asigurând adeziunea celulelor la matricea extracelulară.
- acid hialuronic;

Scanned with OKEN Scanner

- zone terminale ale capilarelor sanguine;
- terminații nervoase vegetative;
- lichid extracelular, necesar pentru transmiterea semnalelor.

Matricea extracelulară este organizată în două tipuri de legătură:

- o legătură laxă, ca în țesutul conjunctiv în care celulele se pot deplasa;
- o legătură strânsă cu o lamă bazală pe care aderă celulele ca în cazul țesutului epitelial (piele, sistem digestiv, sistem respirator).

FUNCȚIILE MATRICEI EXTRACELULARE

Matricea extracelulară, mediu extracelular adiacent asigură celulelor mai multe facilități (Bassaglia) (9):

– rol structural, astfel matricea extracelulară formează nu numai lamela bazală a celulelor, dar participă în mare parte la formarea cartilagiilor, tendoanelor, corneii oculare, oaselor și dinților;

Structura oaselor și dinților este completată de depozite formate din cristale de fosfat de calciu.

Matricea extracelulară este acoperită de un film glucidic superficial GLICOCALIS, la fel și enterocitele sistemului digestiv.

– asigură protecția celulelor împotriva agresiunilor mecanice, compresie, elongare, vibrații ș.a.;

– menține un mediu hidratat necesar desfășurării proceselor vitale ale celulelor;

– asigură **NUTRIȚIA CELULARĂ ȘI ELIMINAREA – DETOXIFIEREA** deșeurilor produse în cursul metabolismului intra-celular, prin intermediul capilarelor sanguine care pătrund în această structură;

– facilitează schimbul de semnale – informație *(cell signalling)* cu celula, permițând matricei extracelulare să regleze compoziția mediului intracelular, să mențină celulele în status normal de diferențiere și de control a ciclului celular (mitoza).

2.1.8. Metabolismul și compoziția chimică a celulelor și organismului

Toate ființele vii, deci și omul sunt construite din substanțe analoge: apă, minerale, vitamine, glucide, lipide, proteine și acizi nucleici (ADN – ARN). Fiecare ființă este construită conform informației sale genetice

Scanned with OKEN Scanner

înscrisă în materialul său genetic (ADN sau ARN). Lumea vie este unitară datorită universalității codului genetic, același pentru toate viețuitoarele, format din patru litere A-adenina, C-citozina, G-uanina, T-timina (uracil pentru ARN), reprezentând bazele azotate ale acizilor nucleici.

Orice moleculă este formată din atomi uniți între ei prin diferite legături (covalente, de hidrogen, forțe Van der Waals).

Vom trece rapid în revistă materialele de construcție ale celulei și corpului uman (tabelul 1) (Bruce ș.a.) (14).

TABELUL 1

COMPOZIȚIA CHIMICĂ A UNEI CELULE EUCARIOTE (Bruce ș.a.) (14)
COMPARATIV CU O CELULĂ BACTERIANĂ (modificat)

COMPUS	PROCENTAJ (%) DIN GREUTATEA CELULARĂ TOTALĂ	
	BACTERII (Escherichia coli)	CELULĂ DE MAMIFER
Apa	70	70
Ioni anorganici: Na, K, Mg, Ca, Cl, etc.	1	1
Diverși mici metaboliți	3	3
Proteine	15	18
ARN	6	1,1
ADN	1	0,25
Fosfolipide	2	3
Alte lipide	-	2
Polizaharide	2	2
Volum celular total	2×10^{-12} cm^3	4×10^{-9} cm^3
Volum celular relativ	1	2000
TIP DE ORGANIZARE	PROCARIOT	EUCARIOT

* Apa și proteinele sunt constituenții principali ai celulelor urmate de fosfolipide în cazul celulelor de mamifere (eucariote)

2.1.8.1. Apa (H_2O)

Principalul constituent al celulelor și corpului uman este APA deoarece viața nu poate exista fără APĂ (Mencinicopschi) (10).

Apa se găsește sub trei forme care determină activitatea celulelor vii și care stau la baza existenței și funcționării corpului uman:

Scanned with OKEN Scanner

- apa intracelulară – cca 50% din total;
- apa interstițială – cca 15 % din total;
- apa circulantă – cca 5% din total.

Organismul uman conține cantități de apă ce variază odată cu vârsta astfel:

- embrionul uman (2 luni) conține 97% apă;
- nou-născutul între 66-74% apă;
- adultul cca 65-70% apă;
- persoanele în vârstă cca 65% apă.

Pierderea a 1-2% din apa corporală perturbă homeostazia hidrică a corpului, provocând scăderea performanțelor mental – cognitive și fizice, confuzie, încetinirea proceselor metabolice și de detoxifiere ș.a. Scăderea rapidă cu 10% a cantității de apă corporală poate avea consecințe grave asupra sănătății, iar la pierderi mai mari de 20%, viața nu mai este posibilă. Omul nu poate suporta lipsa apei mai mult de 3 zile. Pentru a fi potabilă apa trebuie să îndeplinească câteva condiții, în mod obligatoriu:

- să nu fie contaminată biologic (virusuri, bacterii, paraziți etc.), fizic (nisip, radionuclizi ș.a.), chimic (nitrați, pesticide, metale grele, etc.);
- să aibă o mineralizație de peste 40 mg săruri la litru, dar mai mică de 2000 mg la litru (apa distilată, demineralizată este toxică fiind puternic hipotonă);
- Să aibă un potențial redox negativ (rh < 100 mV). Potențialul redox este una dintre cele mai importante caracteristici ale apei, exprimând capacitatea ei antioxidantă și contribuția ei la homeostazia statusului REDOX al celulei.

Apa este un lichid cu totul special și misterios, deoarece prin înaltul său grad de organizare este un agent principal de reducere a hazardului (entropiei) în celulele vii. Așa joacă un rol esențial de control pentru evitarea asamblării eronate a biomoleculelor esențiale, enzime, acizi nucleici și de asemenea în reglarea transcripției genice, fiind un factor EPIGENETIC major alături de celelalte alimente.

De aceea hidratarea organismului începând de la nivel celular este absolut necesară pentru menținerea funcțiilor fiziologice, a sănătății, prevenției bolilor și încetinirea proceselor de îmbătrânire.

Personalizarea consumului de apă în condiții normale, pentru un adult se face înmulțind greutatea corporală cu 30-35 (ex.: greutate 70 Kg × 30 ml = 2100 ml apă/zi).

Scanned with OKEN Scanner

2.1.8.2. Mineralele

Principalele elemente vitale sunt oxigenul (O), hidrogenul (H), carbonul (C), azotul (N) și fosforul (P) necesare formării apei, proteinelor, glucidelor, lipidelor și acizilor nucleici, pe lângă care organismul mai are nevoie de încă alte zeci de elemente în cantități mai mari sau mai mici, unele în cantități foarte mici (oligoelemente).

Compușii chimici pe bază de carbon sunt denumiți compuși organici (carbohidrați, proteine, lipide) și sunt baza organismelor vii de pe planeta Pământ. Mineralele se găsesc sub formă ionică încărcați electric negativ – anioni (clor Cl^-, sulf S^- ș.a.), alții sunt încărcați pozitiv cationi (potasiu K^{++}, calciu Ca^{++}) sau sub formă de săruri (clorura de sodiu, fosfat de calciu). Oligoelementele (zinc, mangan, cupru, seleniu, siliciu, cobalt, crom, rubidiu, germaniu, vanadiu) în ciuda cantității lor extrem de mici sunt indispensabile organismului. Aceste oligoelemente sunt absolut necesare pentru buna funcționare a enzimelor de tip metaloenzimă (Mondon) (11). Mineralele trebuie aprovizionate de preferință din alimente naturale, în care acestea se găsesc în forme organice cu înaltă biodisponibilitate.

2.1.8.3. Vitaminele

Vitaminele nu pot fi sintetizate în organismul uman și de aceea sunt nutrienți esențiali. Ele trebuie luate de preferință din alimente naturale integrale sau din suplimente vitaminice naturale, asigurându-se în acest fel înalta lor activitate biologică și biodisponibilitate. Se vor evita variantele de sinteză chimică.

Vitaminele sunt absolut necesare în calitate de COFACTORI în cadrul reacțiilor enzimatice celulare și extracelulare. Se cunosc trei categorii de enzime:

- Enzime alimentare: se găsesc în alimentele netratate termic;
- Enzime digestive: în sistemul digestiv;
- Enzime metabolice: în metabolismele intracelulare.

Se disting două categorii de vitamine:

- vitamine liposolubile: A, D, E, K, care pot realiza depozite în organism fiind vehiculate prin intermediul grăsimilor și pot produce fenomene de hipervitaminoză (ex: vitamina A), uneori periculoase;

Scanned with OKEN Scanner

• vitamine hidrosolubile: B_1, B_2, B_5, B_6, B_{12}, folați, vit. C, vit. PP. Sunt solubile în apă și nu prezintă riscul de supradozare, surplusul fiind eliminat din organism prin organele de excreție.

2.1.8.4. Glucidele (zaharurile)

Glucidele (zaharurile) sunt substanțe formate numai din carbon (C), hidrogen (H) și oxigen (O), având formula generală Cn (H_2O)n.

Glucidele se pot împărți în monozaharide și polizaharide.

Cele mai importante glucide – monozaharide pentru om sunt hexozele (n = 6) : glucoza, galactoza, fructoza și manoza. De asemenea, dizaharidele sunt formate din două oze: zaharoza (glucoza – fructoza), maltoza (glucoză – glucoză), lactoza (galactoză – glucoză).

Pentru om, glicogenul este una dintre cele mai importante polizaharide, format din unități de glucoză. Alte polizaharide importante sunt cele care se găsesc în plante: amidonul, celuloza, hemiceluloza, pectinele, inulinele. Celuloza, hemiceluloza, pectinele unele forme de amidon rezistent și inulina au un rol esențial în dieta umană, reprezentând categoria **fibrelor alimentare** implicate în procesele de digestie, absorbție a grăsimilor, reglarea glicemiei, reciclarea bilei, peristaltismul intestinal, detoxifiere, reglarea microflorei intestinale.

Glucidele sunt active optic, dextrogire sau levogire. Acest lucru este important deoarece enzimele corpului nostru nu pot metaboliza decât compușii dextrogiri (D^+).

FUNCȚIILE GLUCIDELOR

Glucidele îndeplinesc mai multe funcții pe diferite niveluri în organismul uman:

1. La nivel intracelular glucidele au două funcții majore:

• **Structural,** glucidele fac parte din structurile acizilor nucleici (dezoxiriboza, riboza) și coenzimelor. Legarea unui glucid specific într-un punct specific al unei molecule lipidice sau protidice, se poate constitui într-un semnal de recunoaștere sau de cuplare a determinantului antigenic ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

• **Energetic;** glucidele constituie principala sursă energetică a metabolismului celular. Polizaharidele sunt descompuse în procesul digestiei în zaharuri simple (glucoză) care este apoi degradată în cadrul metabolismului energetic, rezultând CO_2, H_2O și moleculele energetice de adenozintrifosforic-ATP, furnizorul universal de energie în sistemele biologice.

Rezerva de glucoză a organismului uman este reprezentată de glicogenul prezent în ficat și mușchi. 1 g de glucide furnizează 4 Kcal, iar în metabolismul oxibiotic – aerob produce 36 molecule de ATP, pe când în glicoliza – anaerobă rezultă doar 2 molecule de ATP.

2. La nivel extracelular

Glucidele intră în compoziția matricei extracelulare și a cartilagiilor.

3. La nivel intercelular

Glucidele se cuplează cu lipide sau proteine membranare care sunt implicate în procesul de comunicare între celule.

2.1.8.5. Lipidele (grăsimile)

Lipidele – grăsimile au un rol esențial în biologia celulelor, țesuturilor, organelor și întregului organism și de aceea, sub nici o formă nu trebuie îndepărtate din dieta umană. Dieta degresată este patogenă provocând perturbări grave ale metabolismelor și stării de sănătate, pornind de la afectarea stărilor emoțional – cognitive, amenoree și infertilitate la femei, creșterea riscului de suicid și unele forme de cancer.

Grăsimile trebuie să reprezinte cca 20-25% din caloriile totale zilnice. Desigur se vor consuma grăsimi naturale cât mai puțin procesate, de preferință sub forma alimentelor care le conțin: carne, ouă, unt (pentru grăsimile animale în general saturate), ulei extravirgin presat la rece din măsline (pentru acizii grași mononesaturați, acid oleic – omega 9), semințe (în, cânepă), nuci, alune de pădure, sâmburi (migdale) pentru aport de acizi grași polinesaturați – omega 3 cu lanț scurt (acid alfa linolenic) și pește, fructe de mare, ouă îmbogățite (pentru aport de acizi grași omega 3 – EPA – DHA esențiali), semințe de floarea soarelui neprăjite (pentru aport de acid linoleic omega 6 esențial).

Dintre toate grăsimile, corpul nu poate să-și sintetizeze cele două familii de acizi grași, denumiți de aceea **esențiali** și anume acidul linoleic

Scanned with OKEN Scanner

omega 6 și acidul linolenic omega 3 care trebuie consumați din alimente pentru a realiza un raport optim de 1 la 2 între omega 3 și omega 6. Grăsimile hidrogenate (margarina generația I), uleiurile rafinate, grăsimile oxidate trebuie evitate, deoarece au efecte devastatoare asupra sănătății.

STRUCTURA LIPIDELOR

Caracteristica esențială comună a grăsimilor este aceea că nu sunt solubile în apă (sunt hidrofobe), ci numai în solvenți organici (ex: hexan). Lipidele sunt formate, ca și zaharurile (glucidele) din trei specii atomice: carbon (C), hidrogen (H) și oxigen (O).

Cele mai simple lipide sunt **acizii grași** (formula CH_3-(CH_2)N-COOH), care aparțin la trei categorii: acizi grași saturați, mononesaturați și polinesaturați.

Scheletul acizilor grași saturați este reprezentat de atomii de carbon care sunt uniți doar prin legături simple ceea ce nu le permite să se lege de alte structuri. Acizii grași saturați nu sunt esențiali, deoarece pot fi sintetizați în corpul uman. Principalii reprezentanți ai acizilor grași saturați sunt: acidul palmitic (C16), acidul steric (C18), acidul lignoceric (C24). Se găsesc atât în grăsimi animale dar și vegetale. Lipidele constituite în majoritate din acizi grași saturați sunt solide la temperatura camerei fiind cunoscute ca **grăsimi**.

ACIZII GRAȘI MONONESATURAȚI (MFAs – monounsaturated fatty acids)

Catena formată din atomii de carbon prezintă legături simple cu excepția a doi dintre aceștia, care sunt legați prin duble legături, ceea ce le permite să se lege și de alte structuri. Și acizii grași mononesaturați pot fi sintetizați în organismul uman, pornind de la glucide (ex: de la glucoza aflată în exces în sânge).

Deoarece acești acizi grași pot fi sintetizați din glucoza în surplus din sânge (hiperglicemie), efectul acestui fenomen este neașteptat în sensul că depunerea de grăsimi în adipocite (țesutul gras) sau în interiorul arterelor, reprezintă astăzi, în contextul dietei bogate în glucide (pâine, patiserie, biscuiterie, chips, snacks, fast-food) cauza comună a apariției supraponderalității – obezității, bolilor cardio- și cerebro-vasculare și a unor forme de cancer (ex: cancer colorectal).

Scanned with OKEN Scanner

Principalii acizi grași mononesaturați sunt: acidul palmitoleic (C16), acidul oleic (C18), acidul nervonic (C24). Acidul oleic sau omega 9 este principalul constituent al grăsimilor – trigliceride (TAG) care circulă în sângele uman. Lipidele constituite din acizi grași mononesaturați, acid oleic (așa cum este uleiul de măsline) sunt lichide la temperatura camerei, dar devin opalescente când sunt depozitate la frigider (+4°C). Lipidele preponderent formate din acizi grași mononesaturați se numesc uleiuri.

ACIZII GRAȘI POLINESATURAȚI (PUFAs – polyunsaturated fatty acids)

Acești acizi grași conțin mai multe duble legături, ceea ce asigură fluiditatea lipidelor care îi conțin (ex: ulei de floarea soarelui, ulei de rapiță, ulei de în) nu numai la temperatura camerei ci chiar și la temperaturi scăzute (+4°C). aceste lipide se numesc uzual uleiuri.

Legăturile duble ale acizilor polinesaturați se pot transforma în legături simple (saturate) sub influența căldurii (prăjire), hidrogenului (grăsimi hidrogenate – margarine generația I), ceea ce modifică nefavorabil calitatea nutrițională a acestora.

De asemenea lumina (fotooxidare), oxigenul (peroxidare) le poate afecta structura, uleiurile cu acizi polinesaturați devenind astfel nesănătoase. Lipidele polinesaturate, în mod special vor fi ambalate și păstrate în ambalaje de sticlă închise la culoare, ferite de căldură, raze solare directe, contactul cu aerul (oxigenul), pentru a nu se degrada și a nu deveni toxice. Și sursele de lipide polinesaturate ca miezul de nucă, alunele vor fi păstrate în coajă și nu expuse la căldură, aer și lumină. Semințele de în sau cânepă vor fi măcinate doar în momentul consului lor. Mai mult dublele legături din acești acizi grași polinesaturați permit degradarea lor prin procese de oxidare, ciclizare, polimerizare sau adiție de alte structuri în cazul în care sunt expuse la căldură, raze solare, oxigen.

Acizii grași pot forma **izomeri geometrici** de tip CIS- sau TRANS-.

Cu unele excepții (grăsimile și carnea rumegătoarelor conțin acizi grași trans- naturali sub forma acizilor linoleici conjugați CLA, benefici) acizii grași naturali sunt întotdeauna de tip CIS-.

Deoarece enzimele corpului uman pot recunoaște **NUMAI** acizii grași de tip CIS-, lipidele care conțin acizi grași TRANS- sunt periculoase pentru sănătate. Astfel alimente care conțin grăsimi **hidrogenate** și acizi grași TRANS, pot crește dramatic riscul de boli cardiovasculare –

Scanned with OKEN Scanner

ateroscleroză, boli cerebrovasculare, unele forme de cancer și nașterea de copii cu circumferința craniană mică.

În concluzie evitați aceste alimente.

ACIZII GRAȘI ESENȚIALI (omega 3/omega 6)

Acizii grași polinesaturați aparținând la două familii și anume **familia omega 6** (acid linoleic C18) și **familia omega 3** (acid alfalinolenic C18) sunt **esențiali** deoarece nu pot fi sintetizați în corpul uman și trebuie aprovizionați din alimentele bogate în aceștia. De fapt adevărații acizi grași esențiali sunt acizii grași polinesaturați cu lanț lung eicosapentaenoic (EPA – C20) și acidul docosahexaenoic, denumit și cerebronic (DHA – C22).

Familia omega 6: începe cu primul membru, acidul linoleic (C18 – LA) care este metabolizat în acid gamalinolenic (C18), apoi în acid dihomo-gamalinolenic (C20) și acid arahidonic (C20). Acidul arahidonic generează prin acțiunea ciclooxigenazelor (COX) prostaglandine (PGI_2, PGD_2, PGE_2, PGF_2) și tromboxani (TXA_2), eicosanoide paracrine, pro-inflamatorii, care promovează reacțiile inflamatorii. Enzimele lipooxigenaze (LOX) transformă acidul arahidonic de asemenea, în leucotriene (LTB_4, LTC_4, LTD_4, LTE_4) eicosanoizi pro-inflamatorii.

Una din sursele alimentare cele mai bogate a acizilor grași omega 6, este uleiul de floarea soarelui.

Familia omega 3: începe cu primul membru, acidul alfalinolenic (C18 – ALA), care este metabolizat la acid stearidonic și acesta la acid eicosapentaenoic –EPA, iar apoi de enzimele ciclooxigenaze (COX) în prostaglandine (PGI_3, PGD_3, PGE_3, PGF_3) și tromboxani (TXA_3), anti-inflamatori. Lipoxigenazele transformă EPA în leucotriene (LTB_5, LTC_5, LTD_5, LTE_5) de asemenea anti-inflamatoare. Acidul eicosapentaenoic (EPA) este mai departe transformat în acid cerebronic – docosahexaenoic (DHA), necesar bunei funcționări a creierului.

Foarte important pentru sănătate este să consumăm acizii grași esențiali omega 3 în raport de 1:2 cu acizii grași omega 6 pentru a păstra o exprimare echilibrată a sistemului imunitar și o funcționare optimă a creierului, membranelor celulare, semnalizării celulare. În afară de acizii grași există și alte tipuri de lipide.

LIPIDE SIMPLE

Ceride, alcătuite dintr-o moleculă de acid gras și una de alcool;

Trigliceride, care sunt formate dintr-o moleculă schelet de glicerol asociată cu trei molecule de acizi grași. Spre exemplu în plasma sanguină se

Scanned with OKEN Scanner

găsesc **triacil-gliceride** (TAG) formate dintr-o moleculă de glicerol pe care sunt grefați 3 acizi grași mononesaturați, acid oleic. Când nivelul TAG în sânge crește apare starea patologică denumită hiper-trigliceridemie.

LIPIDE COMPLEXE

Aceste lipide sunt formate pe lângă atomii de carbon, oxigen și hidrogen și din azot (N), fosfor (P), sulf (S). aceste lipide se pot cupla cu glucide sau proteine pentru a forma glicolipide și lipoproteine.

- glicerofosfolipide;
- sfingolipide: sfingomieline, cerebrozide, gangliozide, ceramide;
- izoprenoide: includ terpene și steroizi. Lipidele steroide sunt reprezentate de : colesterol din care derivă bila (acizii biliari) și hormonii steroidieni (testosteron, progesteron, estrogeni, corticoizi).

FUNCȚIILE FIZIOLOGICE ALE GRĂSIMILOR

Lipidele au roluri multiple și esențiale în fiziologia și anatomia corpului omenesc.

ROLUL ENERGETIC

Grăsimile furnizează corpului 9 Kcal/gram și o cantitate mai mare de ATP decât glucidele (mai mult de 36 molecule ATP pentru metabolizarea oxidativă a unui gram de lipide). Grăsimile se acumulează în celulele grase corporale (adipocite) putând genera stări de supraponderalitate, obezitate considerată în prezent ca fiind o boală cronică și care crește riscul de apariție a celorlalte boli cronice. Dar, în prezent, obezitatea, în cele mai multe cazuri nu este generată de aportul de grăsimi ci de aportul exagerat de glucide rafinate care sunt convertite în metabolismul intermediar în grăsimi.

ROLUL DE TRANSPORT

- În procesul de transport transmembranar, lipidele influențează conformația proteinelor care formează canalele care traversează membranele celulare, modificând statusul metabolic celular;
- Transportul vitaminelor liposolubile (A, D, E, K), din interiorul intestinului spre circulația generală (limfă, sânge);
- Asigură transportul altor lipide, spre exemplu lipoproteinele (HDLc, LDLc, VLDLc), transportă colesterolul de la ficat în sânge la celule și de la celule înapoi la ficat pentru reprocesare.

Scanned with OKEN Scanner

ROLUL STRUCTURAL

Sistemul membranar celular, membrana plasmatică și membranele intra-celulare sunt formate dintr-o structură dublu laminară lipidică (glicerofosfolipide și sfingolipide).

Compoziția membranelor celulare prin raportul între acizii saturați, nesaturați asigură fluiditatea optimă fiziologică a acestora absolut necesară desfășurării corecte a proceselor metabolice complexe, a semnalizării celulare, proceselor imune etc.

Cu cât membranele celulare incorporează mai mulți acizi grași saturați, cu atât ele devin mai rigide și mai puțin funcționale. Pe de altă parte acidul nervonic și acidul lignoceric sunt constituenți majori ai mielinei. Acidul cerebronic (docosahexaenoic DHA) este un constituent important la nivelul creierului.

ROLUL DE PRECURSORI

Lipidele sunt precursori ai unor importante substanțe cu rol esențial în sănătatea organismului:

– ACIZII BILIARI derivă din colesterol fiind acidul taurocolic și acidul glicocolic. Acești acizi grași au rol în digestia și absorbția grăsimilor la nivel intestinal, jucând rolul de emulsionare a acestora.

– EICOSANOIDELE sunt derivate din acizii grași esențiali omega 3 și omega 6, fiind reprezentate de prostaglandine, leucotriene care intervin în procesul inflamator și prostacicline și tromboxani care reglează coagulabilitatea sângelui între tromboză și hemoragie.

– HORMONII STEROIDIENI sunt derivați tot din colesterol și sunt reprezentați de: progesteron și estrogeni secretați de ovare, testosteron secretat de testicule, dehidroepiandrosteron (DHEA), cortizol, corticosteron și aldosteron secretați de glandele corticosuprarenale.

– vitaminele liposolubile: A, D, E, K.

– unii mesageri: ceramide, DAG, IP3.

2.1.8.6. Proteinele

Proteinele sunt componente esențiale ale corpului uman, fiind constituite din atomi de carbon, hidrogen, oxigen, dar și din azot.

Constituenții principali ai proteinelor sunt aminoacizii uniți între ei prin legături peptidice, formând lanțuri de diferite dimensiuni.

Scanned with OKEN Scanner

Legăturile peptidice sunt realizate prin unirea unui radical acid al unui aminoacid (COOH carboxil) de un acid aminat posedând radicalul amino (NH_2). Se cunosc 20 de aminoacizi (tabelul 2) (2) naturali cu semnificație fiziologică pentru om.

TABELUL 2

CEI 20 AMINOACIZI NATURALI (Seignalet) (2) (modificat)

GLYCINA	GLY	G	ACID ASPARTIC	Asp	D
ALANINA	Ala	A	Asparagina	Asn	N
VALINA	Val	V*	Acid glutamic	Glu	E
LEUCINA	Leu	L*	GLUTAMINA	Gln	Q
IZOLEUCINA	Ileu	I*	FENILALANINA	Phe	F*
SERINA	Ser	S	TYROZINA	Tyr	Y
TREONINA	Thr	T*	TRIPTOFAN	Trp	W*
HISTIDINA	His	H**	METIONINA	Met	M*
LYZINA	Lys	K*	CYSTEINA	Cys	C**
ARGININA	Arg	R	PROLINA	Pro	P

* - aminoacizi esențiali pentru adulți (9 aminoacizi)
** - aminoacizi esențiali pentru copii pe lângă cei esențiali pentru adulți (10 aminoacizi)
Asp; D – cele două abrevieri utilizate pentru aminoacizi

Ca și în cazul glucidelor **aminoacizii** prezintă activitate optică, putând fi levogiri (L) sau dextrogiri (D).

Aminoacizii fiziologic compatibili sunt de tip L (levogiri), enzimele noastre recunoscând doar acest tip și nu tipul de aminoacizi D (dextrogiri).

În funcție de lungimea lanțului de aminoacizi, acestea se numesc astfel:

- lanțuri formate din 2-24 aminoacizi se numesc **oligopeptide**;
- lanțuri formate din 25-99 aminoacizi se numesc **polipeptide**;
- lanțuri formate din mai mult de 100 aminoacizi se numesc **proteine** care la rândul lor se împart în:
  - holoproteine – formate numai din aminoacizi;
  - heteroproteine – formate prin cuplare cu lipide, glucide, acizi nucleici sau conținând un nucleu porfirinic (hemoglobina, mioglobina).

Numărul posibil de proteine, spre exemplu formate din lanțuri de 100 aminoacizi, formate din cei 20 aminoacizi, este inimabinabil de mare 20^{100}, ceea ce exprimă extraordinara lor caracteristică de POLIMORFISM.

Scanned with OKEN Scanner

Proteinele sunt **singurii compuși structurali și funcționali** ai corpului uman, care sunt biosintetizați de mașinăria genetică celulară, prin **citirea informației din codul genetic al genelor din cromozomii celulari**. Ele conferă identitate și individualitate unică fiecărei ființe umane. Proteinele sunt mult mai numeroase decât genele (21000 pentru om) codante. O genă poate coda pentru mai multe proteine.

Proteinele au o structură extrem de complexă direct dependentă de codul genetic uman.

STRUCTURA PROTEINELOR

Structura finală a proteinelor funcționale se realizează în procesul de morfogeneză proteică.

STRUCTURA PRIMARĂ

Structura primară a proteinelor este definită de secvența de aminoacizi corespunzând secvenței de nucleotide din gena codantă.

STRUCTURA SECUNDARĂ

Depinde de mai mulți factori, de poziția oxigenului și hidrogenului, în raport cu legătura C-N, generând compuși de aceeași parte de tip CIS sau TRANS de partea opusă, ca și în cazul lipidelor. Lanțul aminoacidic nu rămâne linear formând zone helicale sub influența legăturilor de hidrogen intramoleculare.

STRUCTURA TERȚIARĂ

Este determinată de replierea lanțului aminoacidic sub influența legăturilor covalente stabilite prin punți disulfurice, legături ionice, legături de hidrogen intermoleculare și de forțe Van der Waals. În acest proces pot interveni și proteinele **șaperon** care acționează ca niște matrițe conferind forma funcțională a proteinei.

STRUCTURA CUATERNĂRII

Se realizează prin asocierea mai multor proteine asemănătoare sau diferite unite prin legături covalente pentru a forma dimeri, trimeri sau tetrameri. De asemenea în această fază pot interveni proteine ȘAPERON care conferă conformația funcțională a edificiului proteic.

Distrugerea structurii cuaternare a proteinelor împiedică proteina respectivă să-și exercite funcția fiziologică.

Scanned with OKEN Scanner

Distrugerea structurii secundare și terțiare, dar cu păstrarea structurii primare induce **denaturarea** proteinei și determină pierderea funcțiilor lor biologice. Supunerea proteinelor la temperatură, ca și cazul prăjirii, provoacă **denaturarea ireversibilă** a proteinelor și pierderea definitivă a funcțiilor lor biologice normale, acestea putând căpăta capacitatea de a provoca efecte patogene asupra consumatorului.

FUNCȚIILE PROTEINELOR

Proteinele denumite și „cărămizile vieții" sunt implicate în foarte multe procese fiziologice specifice viului.

– Funcționarea celulelor

Proteinele sunt principalii efectori celulari acționând ca factori de transcripție genică, mesageri, transportori de mici molecule ș.a.

– Răspunsul imunitar și inflamator

Proteinele îndeplinesc funcția de receptori antigenici plasați pe limfocite, de molecule ale sistemului de histocompatibilitate (HLA), de anticorpi, de complement și diferite citokine.

– Comunicare între celule

Comunicarea intercelulară se realizează prin intermediul hormonilor, neuropeptidelor, citokinelor și receptorilor lor, care sunt de natură proteică.

– Transport

Spre exemplu lipoproteinele plasmatice (HDLc, LDLc, VLDLc) transportă lipide (ex: colesterol) în diverse locuri unde se desfășoară procesele specifice metabolismului lor. Unele proteine sunt specializate în transportul transmembranar al ionilor sau moleculelor (spre ex: glucoza) în interiorul celulelor.

Hemoglobina transportă oxigenul la celule și dioxidul de carbon spre plămâni pentru eliminare.

– Mișcarea celulelor

Permite diapedeza (traversarea țesuturilor) leucocitelor. Proteinele musculare miozina și actina fac posibilă contracția musculară.

– Energie

În cazul epuizării rezervelor energetice primare de glucide și lipide, degradarea proteinelor furnizează unii aminoacizi care pot servi ca sursă energetică. Proteinele furnizează 4 Kcal pentru fiecare gram.

– Vedere

Rodopsina (din bastonașe pentru vederea de noapte) și alți trei pigmenți vizuali pentru culorile verde, roșu, albastru (localizați în celulele

Scanned with OKEN Scanner

conice) necesari vederii diurne sunt fotoreceptori retinieni de natură proteică. Și alți receptori retinieni care sesizează perioadele de lumină/ întuneric implicați în reglarea bioritmului sunt tot de natură proteică.

– Rol catalitic – enzimatic

Enzimele sunt proteine complexe, efectori moleculari extrem de specializați și bine conservați de-a lungul istoriei speciei umane.

Enzimele sunt implicate în toate mecanismele fine și extrem de specifice de la prelucrarea informației matricei alimentare (digestia – metabolism intermediar), de semnalizare intra- și extra- celulară etc.

Viața însăși este definită și ca o interacțiune complexă, reglată de toate procesele enzimatice care se desfășoară în corpul uman, în fiecare zi având loc peste 200 milioane de procese chimico-enzimatice în organism.

Viața este un fenomen kiral. În sistemele vii stereodiferențierea și recunoașterea kirală sunt definitorii. Spre exemplu, dacă doi enantiomeri ai unui amestec racemic au proprietăți fizico-chimice identice în sistemele **NEVII**, odată ajunși în **SISTEMELE VII**, corpul uman, care este un mediu kiral aceștia manifestă proprietăți fiziologice diferite, datorită înaltei specificități de acțiune a enzimelor.

Astfel acizii grași trans- devin nocivi, aminoacizii D nu pot fi recunoscuți ca și glucidele L, de către enzimele noastre inducând stări patologice uneori extrem de grave (ateroscleroza, cancere, reacții imune și auto-imune). Alimentele înalt procesate modificate (inclusiv genetic GMOs) prezintă aceste caracteristici de nerecunoaștere enzimatică, având consecințe din cele enunțate mai sus. Cu alte cuvinte atunci când omul intervine schimbând **ORDINEA KIRALĂ A ALIMENTELOR** și componenților acestora, noile alimente modificate devin nocive. (Mencinicopschi) (1).

– Rol structural

Pe lângă rolul funcțional covârșitor, proteinele au și un rol structural major, contribuind la construcția celulelor și țesuturilor corpului:

- Albuminele și globulinele sunt abundente în plasma sanguină;
- Histonele împachetează și reglează epigenetic activitatea ADN-ului;
- Proteinele fibroase colagenul, elastina, cheratina participă la formarea matricei extracelulare, a pielii, tendoanelor, oaselor etc., iar mioglobina la formarea mușchilor;

Scanned with OKEN Scanner

• Flavoproteinele și citocromii participă la formarea lanțului respirator oxibiotic mitocondrial generând energie sub formă de ATP din alimente; citocromii sunt implicați și în procesele de detoxifiere celulară (P.450).

2.1.8.7. Nucleotidele

Componente chimice esențiale ale celulei umane sunt acizii nucleici, acidul dezoxiribonucleic (ADN) și acidul ribonucleic (ARN). Aceste macromolecule gigantice, în special cea de ADN, au funcții speciale, dedicate stocării **informației genetice** care în interacțiune complexă cu factorii **epigenetici** (dintre care se distinge prin importanță factorii alimentari), generează o nouă ființă umană, după care gestionează întreaga ontogenie a acelei ființe, până la moarte.

Acizii nucleici, **molecule informaționale** esențiale (dar nu unice, deoarece și alte molecule au funcții informaționale) sunt combinații din trei componente:

1) un zahăr simplu (oză):
- riboza pentru ARN;
- dezoxiriboza pentru ADN.

2) baze purinice (adenina A, guanina G) *și*
baze pirimidinice: citozina C, timina T pentru ADN și uracil U pentru ARN.

3) acid fosforic.

Combinația celor două componente, o bază azotată (purinică, pirimidinică) cu un zahăr (oză) formează un **nucleozid**, iar unirea acestuia cu acidul fosforic generează un **nucleotid**. Nucleotidele sunt baza de construcție a acizilor nucleici (ADN – ARN), ele formând succesiunea care generează lanțul catena simplă a acestora.

În natură, se întâlnesc numeroase nucleotide, dar, pentru funcțiile fiziologice umane, doar câteva sunt foarte importante.

Nucleotidele, în afara celor ce construiesc acizii nucleici, având importante funcții biologice în corpul uman sunt:

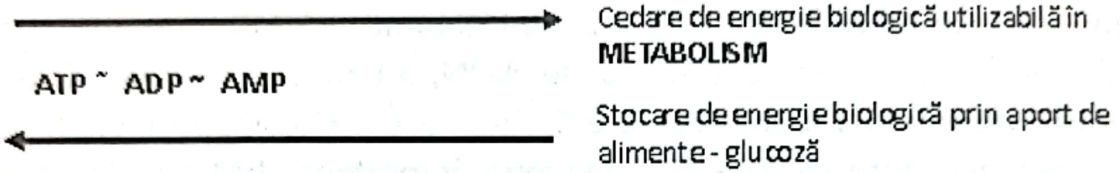
– adenozintrifosfatul (ATP) care deține două legături macroergice esențiale pentru furnizarea energiei biologice la nivel celular și corporal.

Scanned with OKEN Scanner

ATP-ul este sintetizat, în principal, la nivelul mitocondriei, pe lanțul transportor de electroni (deci sub influența unui bio-curent electric ce confirmă natura cuantică a ființei umane), din oxidarea glucozei, rezultând 36 molecule de ATP dintr-o moleculă de glucoză.

Astfel la molecula de ADP se adiționează un rest de fosfor anorganic prin transformarea energiei bio-electrice în energia chimică a legăturilor macroergice a ATP-ului.

Reacția de eliberare a energiei din ATP și regenerarea acestuia are loc după schema:



– adenozin difosfatul (ADP) care rezultă din ATP prin cedarea de bio-energie;

– adenozin monofosfatul (AMP) care rezultă din ADP după cedarea de energie biologică;

– adenozin monofosfatul ciclic (AMPc) un important reglator al metabolismului celular:

– unele coenzime necesare desfășurării proceselor metabolice celulare.

2.1.8.8. Amfibolismul celular

Întreaga activitate vitală a celulelor se desfășoară în cadrul a două mari categorii de procese denumite: **catabolism** și **anabolism** strâns intercorelate formând **amfibolismul** guvernat de informația genetică celulară (genom) și de fenomenele non-genetice **epigenetice. Fenomenele epigenetice** sunt reprezentate de factori de mediu intra-celulari, extra-celulari și extra-corporali (factori din mediul înconjurător externi corpului uman; alimente, factori fizici, chimici, biologici) (Fig. 4).

Scanned with OKEN Scanner

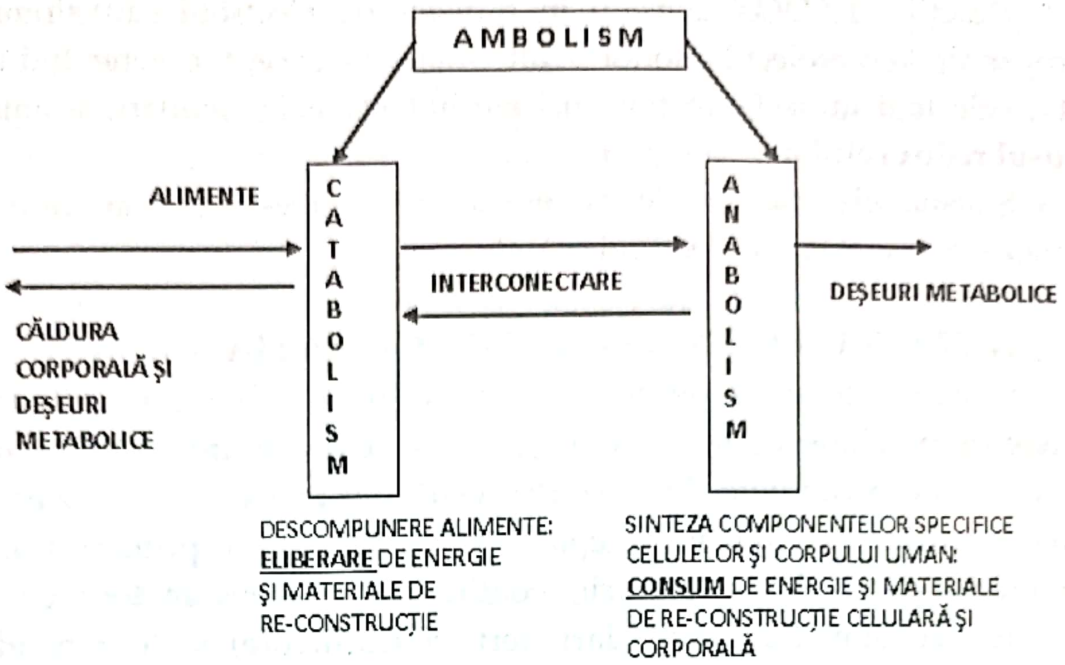


Fig. 4 – SCHEMA GENERALĂ A CĂILOR AMFIBOLICE CELULARE ȘI CORPORALE.

CATABOLISMUL – METABOLISMUL ENERGETIC

Pentru a supraviețui organismul uman are nevoie de ALIMENTE – HRANĂ (factor epigenetic) pentru a-și asigura:

– Energia necesară proceselor celulare extrem de complexe;

– Materiale din care să-și extragă elementele utilizate pentru reconstruirea propriilor structuri. Ansamblu acestor procese se numește **catabolism** sau metabolism energetic, generator de energie.

Deîndată ce celulele organismului dispun de energie și materiale de reconstrucție rezultate în urma proceselor catabolice, acestea încep să-și fabrice proprii constituenți de bază, specifici corpului uman: glucide, lipide, proteine, acizi nucleici. Fabricarea propriilor constituenți are loc în cadrul unui proces complex, consumator de energie, numit **anabolism.**

Toate procesele metabolice (amfibolice) sunt asigurate biocatalitic prin cascade enzimatice extrem de bine coordonate.

Majoritatea enzimelor asigură descompunerea moleculelor în cadrul catabolismului (ex: proteaze, lipaze, amilaze). O altă categorie de enzime asamblează molecule (ex: sintetaze), în cadrul anabolismului.

Reacțiile chimice implicate în procesele metabolice sunt reacții de reducere și reacții de oxidare, cuplate, denumite reacții **REDOX**. (Mc Cord) (12).

Scanned with OKEN Scanner

Reacțiile **REDOX** constau în transfer de electroni sau atomi de hidrogen de la o moleculă donor la altă moleculă acceptor, generând unul dintre cele mai importante trăsături ale homeostaziei celulare și anume, **statusul redox celular**.

Substanțele care cedează electroni se **oxidează**, în timp ce substanțele care primesc electroni se **reduc**.

ALIMENTELE, ENERGIA ȘI INFORMAȚIA SOLARĂ

Soarele este sursa de energie și informație a biosferei (totalitatea ființelor de pe planeta Pământ, cca 7,8 mil. specii). Fiecare rază de lumină solară conține o cantitate de INFORMAȚIE. Biosfera este organizată sub forma lanțurilor TROFICE, începând cu producătorii primari (ființele fotosintetizatoare, plante, bacterii) continuând cu consumatorii primari (erbivore), consumatorii secundari, terțiari (carnivore) și terminând cu OMUL – OMNIVOR, integratorul tuturor acestor lanțuri, aflat în vârful PIRAMIDEI TROFICE PLANETARE.

Legătura energetico-informațională între Soare și biosferă este realizată de molecula de **clorofilă**. Această extraordinară moleculă se află localizată în cloroplaste care, ca și mitocondriile sunt arhebacterii care au fost incluse ca organite în celulele plantelor fotosintetizatoare, cu milioane de ani în urmă.

Lumina solară reprezintă un suport energetic, dar și un vehicul care transportă cantități uriașe de informație. Energia și informația luminoasă, constituită din **fotoni solari**, este convertită în energie a legăturilor chimice conținute în glucidele sintetizate în plantele fotosintetizatoare, pornind de la dioxid de carbon (CO_2) și apă (H_2O). Astăzi se consideră că procesul de fotosinteză este un proces **cuantic**.

Plantele fotosintetizatoare utilizează energia solară stocată în legăturile chimice ale moleculei de glucoză, pentru a-și construi alte molecule organice necesare construirii propriului corp vegetal: alte tipuri de glucide (amidon, celuloză), proteine, lipide și acizi nucleici. Animalele erbivore se hrănesc cu vegetale și recuperează astfel energia din aceste molecule prin descompunerea lor în compușii de bază, pe care îi vor folosi în construirea – reconstruirea propriului corp. Ființa umană este **OMNIVORĂ**, hrănindu-se atât cu vegetale dar și cu animale. Hrana furnizează organismului uman energie și moleculele organice de care are nevoie.

Scanned with OKEN Scanner

DIGESTIA

Omul nu poate utiliza moleculele organice necesare, în forma alimentelor, deoarece glucidele, lipidele și mai ales proteinele și acizii nucleici au o structură **diferită** de cea a moleculelor umane.

De aceea prima etapă a catabolismului constă în descompunerea alimentelor, extracelular, în sistemul digestiv, până la molecule simple, care apoi vor fi absorbite în mediul intern (sânge, limfă) și prelucrate în ficat.

În urma procesului de digestie intestinală, proces prin excelență enzimatic, rezultă următoarele molecule.:

- glucidele complexe (amidon, dextrine ș.a.) sunt descompuse la zaharuri simple, glucoză, fructoză, galactoză ș.a.;
- lipidele complexe sunt descompuse la acizi grași și glicerol;
- proteinele sunt descompuse în aminoacizi și în peptide de mici dimensiuni;
- acizii nucleici sunt descompuși în baze purinice și pirimidinice, oze și acid fosforic; bazele azotate sunt și ele descompuse în elemente mai simple.

Moleculele rezultate în urma digestiei traversează mucoasa intestinală, ajungând fie în sânge, fie în limfă, după care ajung la hepatocitele din ficat unde sunt în continuare prelucrate.

Următoarele etape ale CATABOLISMULUI au loc ÎN INTERIORUL CELULELOR.

CATABOLISMUL CELULAR AL GLUCIDELOR

Procesele de descompunere a glucidelor simple (glucoza) se desfășoară în două etape.

ETAPA GLICOLIZEI ANAEROBE (are loc în CITOSOL)

Această etapă se desfășoară exclusiv în CITOSOL, deci în afara mitocondriilor și în lipsa oxigenului. O moleculă de oxigen este transformată în două molecule de piruvat, cu generarea a două molecule de ATP, deci cu un randament energetic foarte scăzut.

ETAPA CATABOLISMULUI AEROB (are loc în MITOCONDRII)

Dacă glucoza procurată prin alimente este insuficientă, organismul poate să-și folosească rezervele de glicogen din mușchi și din ficat (polimer de glucoză specific animalelor), eliberând glucoza.

Scanned with OKEN Scanner

Acest proces catabolic aerob se produce în interiorul mitocondriilor (centralele energetice celulare). Piruvatul este transformat în acetil coenzima A (Acetil CoA), prin pierderea CO_2.

ACETIL COENZIMA A (Acetil CoA) este placa turnantă comună celor trei catabolisme principale: glucidic, lipidic și proteinic (Figura nr. 4). Acetil CoA, este apoi integrată în ciclul Krebs (ciclul acizilor tricarboxilici), care cuprinde nouă secvențe enzimatice. Ciclul Krebs este considerat ca fiind un proces aerob și se produce în interiorul mitocondriilor, deși în cadrul lui nu intervine oxigenul ca reactant.

Oxigenul va fi utilizat în etapa următoare în cadrul Cascadei fosforilării oxidative (lanțul respirator celular). Rolul esențial al ciclului Krebs este acela de a furniza hidrogen și electroni pentru etapa fosforilării oxidative. La fiecare transformare a izocitratului, α-cetoglutaratului, succinatului și malatului se eliberează câte 2 atomi de hidrogen și câte doi electroni. (Fig. 5).

CATABOLISMUL LIPIDELOR

Acizii grași rezultați din hidroliza lipidelor (lipoliză) sunt transformați în glicerol, apoi în fosfogliceraldehidă care va fi preluată în procesul glicolizei anaerobe. **LIPOLIZA** acizilor grași antrenează producția de acetat și apoi de acetil coenzima A (Acetil CoA), care intră în ciclul Krebs. În cazul în care glucoza adusă prin aport alimentar este insuficientă, organismul poate mobiliza rezervele sale de lipide din adipocit (TAG), triacilglicerolul transformându-l în glucoză. Dar lipidele nu pot fi extrase din adipocit în cazul în care nivelul insulinei este ridicat în sânge, ca urmare a nivelului ridicat al glucozei sanguine (hiperglicemia). În acest caz, din contră surplusul de glucoză (carbohidrați) va fi transformat în triacilglicerol (TAG) și depus în adipocite. În timp acest mecanism induce supraponderalitate și obezitate. Altă parte din glucoza din sânge, încă rămasă în exces, va fi transformată în ficat, în lipoproteine cu masă moleculară mică (LDLc) care odată oxidate de radicalii liberi vor iniția un proces inflamator și de depunere a acestor lipoproteine oxidate în endoteliul arterial. În timp apar ateroame care vor induce disfuncția endotelială, hipertensiune arterială, placă ateromică instabilă și un eveniment de tip infarct de miocard sau AVC (accident vascular cerebral) ischemic sau hemoragic. Iată, astăzi, în contextul dietei moderne, vestice, bogată în glucide rafinate patogeneza cardiovasculară și obezitatea sunt induse de carbohidrați și nu de lipide (grăsimi).

Scanned with OKEN Scanner

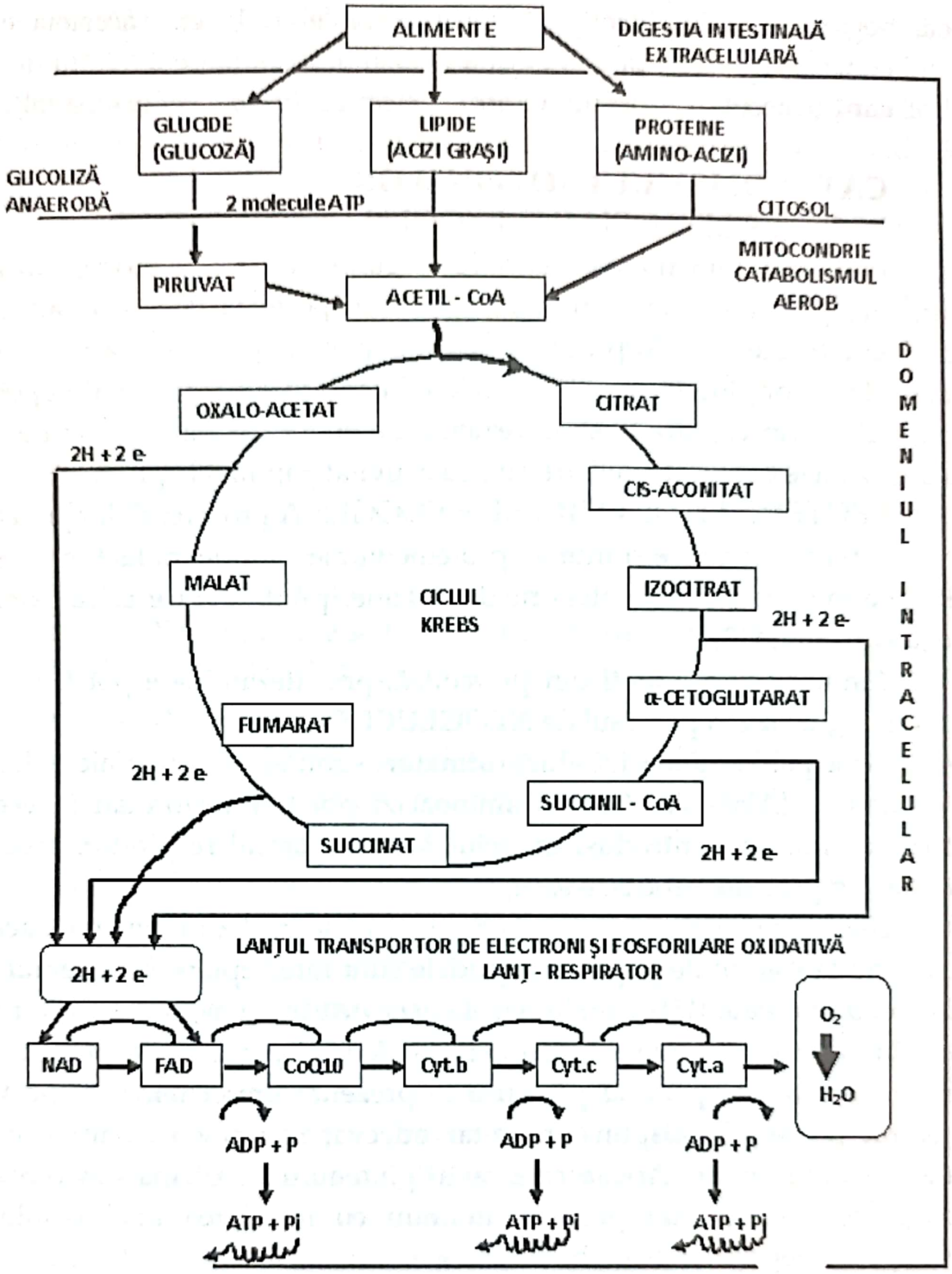


Fig. 5 – SCHEMA METABOLISMULUI CELULAR (Seignalet) (2) (modificat).

Acest fenomen este susținut și de datele epidemiologice care arată o corelare strânsă între excesul de carbohidrați intervenit în dieta vestică (SUA) după anii '70. Atunci grăsimile (carne, ouă, unt ș.a.) au fost decretate inamicul nr. 1 al sănătății cardiovasculare, promovându-se cu obstinație o

Scanned with OKEN Scanner

dietă bogată în carbohidrați sub forma cerealelor. Efectul acesteia este astăzi cunoscut, creșterea epidemică a obezității însoțită de diabetul de tip 2, boli cardiovasculare și anumite forme de cancer (ex: cancer colorectal).

CATABOLISMUL PROTEINELOR

PROTEINE DE ORIGINE EXOGENĂ

Proteinele alimentare vegetale (ex: leguminoase fasole boabe, mazăre, năut, linte, ș.a.) și de origine animală (ex: carne, pește, lactate, ouă ș.a.) sunt hidrolizate (proteoliză) în procesul digestiei până la peptide și aminoacizi. Proteinele de origine bacteriană și cele alimentare sunt degradate apoi și intracelular prin captarea lor în vezicule de endocitoză în care se deversează enzimele conținute în lizozomi, cu activitate optimă la pH 5.

PROTEINELE DE ORIGINE ENDOGENĂ provenind din proteine umane devenite inactive și inutile, proteine virale sunt degradate în citosol prin intermediul a două categorii de enzime: proteasomice și calpainice (Acquaviva ș.a.) (13).

Aminoacizii rezultați din proteoliză, prin dezaminare pot fi transformați în glucoză în procesul de **NEOGLUCOGENEZĂ**.

Principalii aminoacizi **glucoformatori** sunt: acidul glutamic (GLU – E) și alanina (Ala - A). Ceilalți aminoacizi pot fi transformați în acetil coenzima A și apoi introduși în ciclul Krebs și lanțul respirator, produc energie (1 g proteine produc 4 Kcal).

Unele proteine nu pot fi descompuse până la stadiul de aminoacizi, rămânând la stadiul de peptide. Peptidele sunt interceptate de sistemul de histocompatibilitate (HLA – Human Leucocyte Antigens), care are un rol cheie în răspunsul imunitar. Celulele HLA transportă pe suprafața lor membranară aceste peptide pentru a le prezenta limfocitelor T care vor iniția un proces de răspuns imunitar adecvat sau uneori patologic în maladiile auto-imune. Acesta este cazul glutenului, proteina din cereale, care poate declanșa un proces autoimun cu instalarea unei patologii devastatoare reprezentată de **boala celiacă**.

LANȚUL RESPIRATOR – FOSFORILAREA OXIDATIVĂ

Lanțul transportor de electroni este format din enzime (NAD, FAD, CoQ) și citocromi (Cyt b, Cyt c, Cyt a), localizate în mitocondrii intervenind într-o ordine extrem de precisă (fig. 4):

- NAD (nicotinamida – adenin – dinucleotid) este o enzimă de tip piridinic;

Scanned with OKEN Scanner

- FAD (flavin – adenin – dinucleotid) este o enzimă de tip flavinic;
- COENZIMA Q10 (CoQ10 – ubiquinona) este o enzimă de tip quinonic) biosinteza acestei enzime este inhibată de statinele administrate pentru tratarea hipercolesterolemiei, ducând la distrugerea mitocondriilor și celulelor;
- CITOCROMII b, c, a – sunt cromoproteine.

Transportorii de electroni, descriși mai sus, există alternativ în forme **oxidate – reduse** făcând astfel posibil pasajul de electroni de la unul la celălalt, generând un bio-curent electric a cărui energie este stocată în molecula de ATP, sub forma legăturilor chimice macroergice. Această bio-energie este imediat biodisponibilă tuturor proceselor vitale (enzimatice, de semnalizare celulară, de diviziune și motilitate, digestie etc.). lanțul respirator se termină la nivelul ultimului acceptor de electroni care este oxigenul cu formarea unui superoxid extrem de reactiv, dar anihilat de superoxid-dismutaza (SOD) după care se formează peroxidul de hidrogen (H_2O_2) și el toxic, dar descompus imediat de catalază la apă obișnuită (H_2O). Superoxidul și peroxidul sunt radicali liberi, deșeuri metabolice extrem de nocive și de aceea sistemul antioxidant trebuie să lucreze extrem de eficient la acest nivel metabolic, generator de energie. În caz contrar structurile mitocondriei sunt afectate și însuși ADN-ul mitocondrial poate suferi mutații, care, în fapt înseamnă **INIȚIEREA** unui proces de cancerizare. Cu cât alimentele consumate sunt mai înalt procesate, mai rafinate, aditivate (cu E-uri, arome artificiale), conținând grăsimi oxidate, exces de zaharuri simple, ș.a., cu atât se generează o cantitate mai mare de radicali liberi ce cresc riscul dezvoltării proceselor patologice în orice celulă specializată din corp (miocit, hepatocit, neuron, enterocit, colonocit ș.a.) din cele peste 200 de tipuri diferite.

Transferul de energie provenind din alimente, pentru formarea **bateriilor energetice celulare de ATP** nu are un randament decât de cca 50%, restul energiei pierzându-se sub forma de căldură, utilizată de corp pentru menținerea homeostaziei homeotermice (temperatura corporală 37°C).

TEMPERATURA CORPORALĂ (36,5-37,5°C)

Se spune că temperatura constantă medie a corpului uman este de 37°C, omul fiind o ființă **homeotermă**. Dar această afirmație nu este tocmai exactă. Astfel în funcție de metoda folosită pentru măsurare, temperatura poate fi diferită cu cca 0,5°C: temperatura rectală este mai mică în medie cu o jumătate de grad față de temperatura bucală sau axilară. Extremitățile

Scanned with OKEN Scanner

corpului au temperaturi diferite astfel: vârful nasului are o temperatură de 16°C, mâinile și picioarele au temperaturi variabile cuprinse între 20 și 28°C, în timp ce creierul are o temperatură de 38°C. organele cele mai active metabolic și care eliberează cea mai mare cantitate de căldură sunt: inima, creierul, ficatul și musculatura striată scheletală. Astfel căldura produsă de mușchi în cursul unui exercițiu fizic este de cca 40 de ori mai mare decât cea eliberată de celelalte organe. De aceea când corpul este expus la frig mușchii intră în frisonare (tremor), în mod reflex încălzind corpul. De asemenea temperatura corpului variază odată cu bioritmul circadian (de 1 zi), dimineața corpul fiind mai rece 36,5°C (temperatura rectală), crescând în timpul zilei la 37,5°C, seara atingând un maxim (temperatura vesperală luată în calcul la aprecierea stării de febră). La femei, ovulația crește temperatura cu 0,5°C (progesteronul fiind hipertermiant). Temperatura este reglată de **hipotalamus**, termostatul central al corpului. Peste 41°C crește riscul de convulsii. Sub 28°C, dispar reflexele corporale. Moartea survine la temperaturi sub 27°C și peste 43°C.

Dar metabolismul aerob, mitocondrial este mult mai eficace decât metabolismul anaerob citosolic, deoarece în primul rezultă 36 molecule ATP, în timp ce în al doilea se generează doar 2 molecule de ATP dintr-o moleculă de glucoză.

În condițiile unei activități moderate, organismul consumă, în medie, 2400 Kcal (~10.000 KJ) în decursul unei zile, echivalentul a 0,5 Kg de glucoză. Glucoza este aprovizionată sub diferite forme, amidon de feculente (ex: cartofi) sau din cereale (ex: grâu, orez, porumb) sau din zaharuri, zaharoză, maltoză, lactoză, dextrine, sirop de porumb ș.a.

Dar și grăsimile sunt un aliment energetic, furnizând de două ori mai multă energie decât zaharurile.

METABOLISMUL ANABOLIC (de sinteză)

Corpul uman se află într-un echilibru dinamic, permanent, unele celule și țesuturi se distrug și sunt înlocuite de noi celule și țesuturi cu aceleași funcții precise și în același număr, asigurând **HOMEOSTAZIA CORPORALĂ CELULARĂ** și fiziologică.

Toate aceste procese de reconstrucție celulară și corporală necesită elemente adecvate de construcție: proteine, acizi nucleici, lipide, glucide.

Aceste elemente necesare auto-reparării, auto-vindecării corpului sunt furnizate în cadrul proceselor de **DIGESTIE – CATABOLISM**, din descompunerea alimentelor ingerate, rezultând:

Scanned with OKEN Scanner

– molecule de bază: aminoacizi, nucleotide, coenzime, acizi grași, zaharuri simple (riboza, dezoxiriboza, glucoza), minerale, coenzime, non-nutrienți;

– energie disponibilă proceselor anabolice furnizată de ATP și sub forma de rezervă (glucoză și glicogen).

Plecând de la moleculele simple, rezultate în urma proceselor digestiv – catabolice, celulele vor construi progresiv molecule specifice structurii și funcționării lor din ce în ce mai complexe. Fiecare etapă a acestui proces este realizată de cascade enzimatice precis coordonate (Fig. 6).

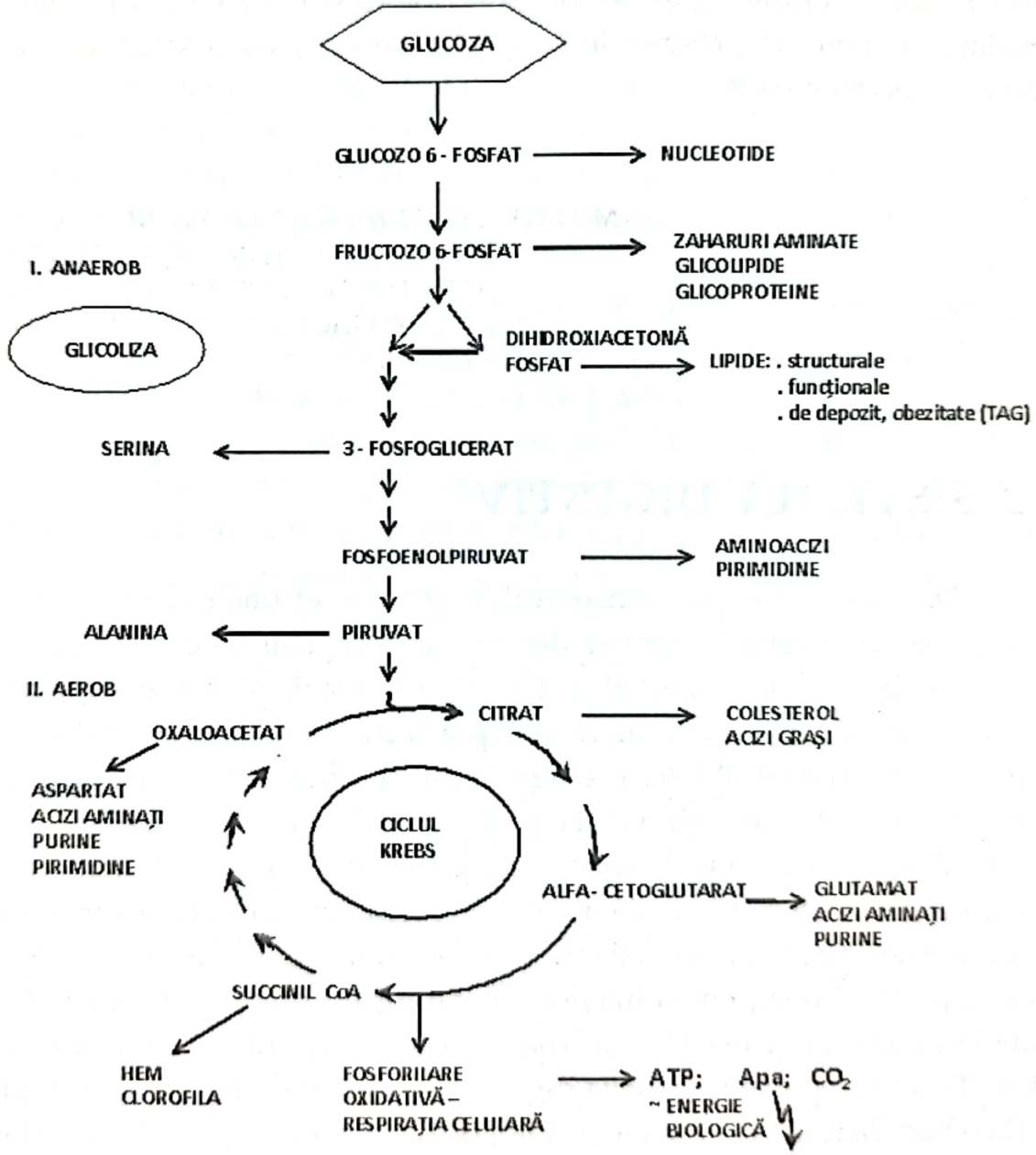


Fig. 6 – BIOSINTEZA (ANABOLISMUL) MOLECULELOR BIOLOGICE IMPORTANTE,, DIN PRECURSORII FURNIZAȚI DE CĂILE CATABOLICE (digestia, absorbția nutrienților din alimente prelucrați în cadrul glicolizei și ciclului Krebs) (Bruce Alberts) (14) (modificat).

Scanned with OKEN Scanner

Procesele anabolice se desfășoară prin nenumărate reacții de reducere – oxidare. Ribozomii sintetizează proteine (structurale, funcționale), reticulul endoplasmic sintetizează lipide.

Proteinele capătă structura lor funcțională în urma acțiunii unor proteine speciale, ȘAPERON, înalt conservate de-a lungul evoluției. Biosinteza macromoleculelor se face cu o mare specificitate de specie (sunt imunologic SELF, deci tolerate de sistemul de apărare al organismului), în strânsă dependență de informația genetică și factorii epigenetici. Astfel atunci când mâncăm „grăsime de porc", corpul nostru nu va sintetiza grăsime de porc, ci grăsime înalt specific umană, cu o structură strict specifică speciei umane.

MOTTO: *SISTEMUL DIGESTIV DEVINE „CONFUZ" ÎN URMA CONSUMULUI DE ALIMENTE „CONFUZE" COMPOZIȚIONAL, NENATURALE, CARACTERISTICE ALIMENTAȚIEI MODERNE!*

2.2. SISTEMUL DIGESTIV

Digestia, absorbția, transportul, excreția sunt unele dintre funcțiile fiziologice fundamentale care se desfășoară la nivelul sistemului digestiv (gastro – intestinal). Sistemul digestiv procesează alimentele ingerate, aducându-le la forme moleculare care pot fi transferate, în mediul intern, odată cu apa, în mediul intern (sânge, limfă). Trebuie precizat că interiorul sistemului digestiv, începând de la gură până la anus este practic un **mediu extern**. Așa cum este și pielea o interfață cu mediul extern, sistemul gastrointestinal este și el o interfață cu mediul extern, însă de câteva sute de ori mai mare decât aceasta. Numai mucoasa intestinului subțire sănătos, desfășurată, prezintă o suprafață imensă de absorbție, în medie, de cca 300 m^2. Lungimea totală a sistemului gastrointestinal de la gură la anus este de cca 24 m. De aceea, pe lângă funcția digestivă, sistemul gastrointestinal reprezintă o barieră fizică și imunologică împotriva microorganismelor, substanțelor străine și potențial alergene. Acest fapt explică și de ce, cca 80% din elementele sistemului imunitar sunt cantonate în, și în jurul sistemului digestiv (GALT).

Scanned with OKEN Scanner

Când digestia se desfășoară corect, inteligența nutrițională și informația alimentului, hrănesc întreaga fiziologie umană.

Procesele digestive sunt prin excelență procese catalizate enzimatic.

În organismul uman funcționează două mari categorii de enzime:

– **Enzime exogene** (alimentare): preluate din alimente neprelucrate termic (peste 40°C) cum sunt fructele, legumele proaspete consumate de preferință crude în sezonul lor de apariție, nucile, alunele crude, semințe crude, germeni și vlăstari de plante. Orice aliment pasteurizat, sterilizat (termic sau prin iradiere) prelucrat industrial sau casnic, NU mai conține enzime active, devenind un aliment mort cu entropie înaltă.

– **Enzime endogene: digestive și metabolice** – existente în fiecare celulă a corpului nostru, efectuează transformările complexe din sistemul digestiv și din metabolismul intermediar. Aceste tipuri de enzime sunt **strict dependente** de **genomul uman** fiind biosintetizate în conformitate cu informația noastră genetică.

Omul modern vine în contact cu peste 40 mii de substanțe poluante (pesticide, îngrășăminte chimice, metale grele, antibiotice, hormoni, organisme modificate genetic, GMOs, materiale plastice, aditivi alimentari – E-uri, arome artificiale, grăsimi artificiale, compuși din cosmetice, produși ai industriei chimice, emanații de la motoarele mașinilor, câmpuri electromagnetice artificiale ș.a.). toate aceste substanțe periculoase se însumează și cu cele generate în propriul organism prin metabolism (ex: radicali liberi, molecule „defecte" antigenice ș.a.).

În acest mod, sistemul digestiv, ficatul, rinichii, sistemul imunitar sunt suprasolicitate și de multe ori depășite, sfârșind prin intoxicație generalizată, blocarea enzimelor și boală.

Alimentele moderne, procesate industrial sunt atât de diferite informațional și compozițional, în comparație cu alimentele naturale integrale obținute în zone nepoluate, de la plante și animale nemodificate și crescute în condiții cât mai naturale, încât **NU MAI POT FI RECUNOSCUTE** și **PRELUCRATE CORECT** de corpul nostru. Propriile noastre enzime digestive **„NU ȘTIU"** să prelucreze astfel de alimente, care nici nu au fost consumate în cursul generațiilor anterioare.

În prezent genomul uman nu mai este adaptat noilor alimente procesate, rafinate, dezechilibrate nutrițional.

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUZIA este că, paradoxal, specia umană nu este adaptată genetic noii hrane industriale și noului mediu înconjurător puternic antropizat.

SISTEMUL DIGESTIV este alcătuit din cavitatea bucală, esofag, stomac, intestin subțire, intestin gros (colon) și glandele anexe ficatul cu bila și pancreasul exocrin (Fig. 7).

Ficatul procesează nutrienții și toxinele (fiind profund implicat în detoxifierea organismului), menține calitatea sângelui și a sistemului cardiovascular.

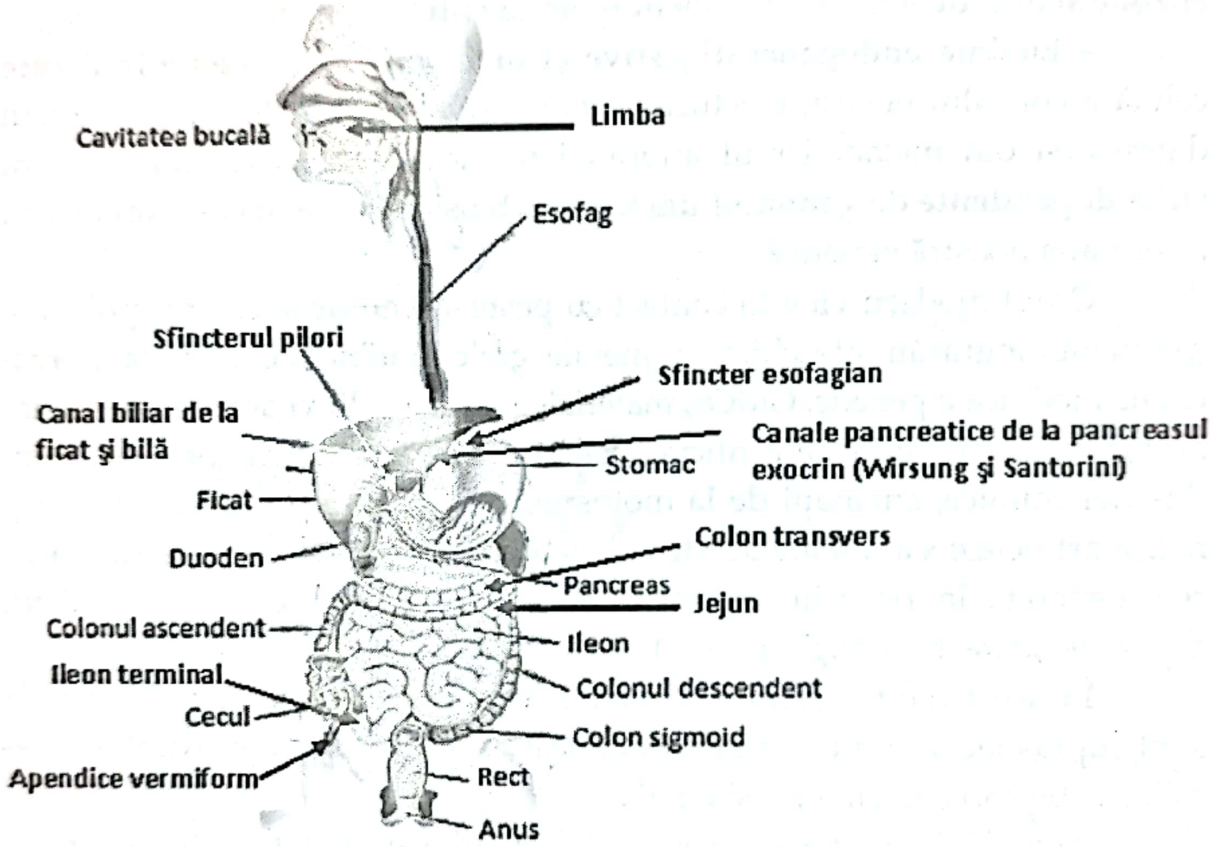


Fig. 7 – SISTEMUL GASTROINTESTINAL
(lungime ~ 25 ml) (suprafața desfășurată ~ 300-600 m^2).

SISTEMUL IMUNITAR ASOCIAT SISTEMULUI DIGESTIV (GALT) are funcția fiziologică de a apăra mediul intern de pătrunderea oricărei substanțe sau entități biologice (virusuri, bacterii, fungi, paraziți ș.a.) venite din mediul extern.

Sistemul digestiv interacționează extrem de strâns cu sistemul imunitar, sistemul nervos, sistemul endocrin. **TOATE ACESTE SISTEME**

Scanned with OKEN Scanner

INTERACȚIONEAZĂ cu alimentele și de asemenea, **interacționează între ele** asigurând homeostazia corporală, starea de sănătate.

2.2.1. Gura

Digestia mâncării începe încă din **gură**, unde are loc procesul de masticație cu prelucrarea fizică prin fărâmițare, dar și prin prelucrarea enzimatică și hidratarea bolului alimentar. Digestia carbohidraților (amidon din cereale grâu, orez, porumb, feculente, cartofi) începe prin acțiunea amilazei din salivă ptialina la un pH ușor neutru (pH ≈ 7,1). Saliva conține și substanțe defensive, cu acțiune antimicrobiană - enzima lizozim – prima dintre numeroasele mijloace de apărare pe care le utilizează sistemul digestiv. În urma acțiunii voluntar de înghițire, mâncarea este împinsă prin esofag de mișcările peristaltice ale acestuia spre stomac. Intrarea mâncării în stomac este controlată de sfincterul esofagian (cardia).

Foarte importantă este funcționarea acestui sfincter deoarece le separă două medii cu pH-uri extrem de diferite. Astfel, esofagul are pH neutru – ușor alcalin, în timp ce stomacul are un pH extrem de acid, în mod normal sub valoarea 3. Când mâncarea nu este bine mestecată, când mâncăm rapid, suntem nervoși, obosiți, când mâncăm mult înainte de culcare și când consumăm băuturi carbogazoase sau alcoolice, acest sfincter se relaxează permițând revenirea mâncării foarte acide din stomac în esofag. Persistența refluxului gastric irită cronic esofagul crescând riscul de cancer. Acest lucru este perceput subiectiv ca o arsură și gust acru în gură – caracteristice – **refluxului esofagian**. Dar de cele mai multe ori acest fenomen are loc nu în condiții de hiperaciditate gastrică (când pH-ul este sub valoarea 3 și secreția de acid gastric este importantă) ci paradoxal, în condiții de hipoaciditate (pH stomacal peste valoarea 3).

Administrarea inadecvată, în aceste condiții, de antiacide, creează o situație patologică de inhibare a secreției de acid clorhidric și o creștere și mai accentuată a pH-ului stomacal, conducând la o cronicizare a hipoacidității cu evoluție, uneori spre achilie cu risc crescut de a dezvolta un cancer. Mai mult, hipoaciditatea gastrică are și alte efecte nedorite, periculoase:

– în condiții de pH stomacal crescut peste valoarea 3, digestia proteinelor se face defectuos, enzimele proteolitice fiind doar parțial active.

Scanned with OKEN Scanner

O digestie incompletă sau defectuoasă a proteinelor, în stomac, poate crea peptide cu activitate ANTIGENICĂ suprasolicitând astfel sistemul imunitar asociat sistemului digestiv (GALT) crescând riscul de sensibilizare, apariție de intoleranțe sau alergii alimentare. Digestia incompletă a proteinelor, în timp, are și efecte nutriționale prin carențe în diferiți aminoacizi, unii dintre aceștia fiind esențiali. Privarea organismului de aminoacizi esențiali (pentru adult 9 aminoacizi, vezi Tabelul 1) induce stări patologice extrem de polimorfe, din cauza imposibilității biosintezei unor molecule vitale: enzime, hormoni, receptori, proteine structurale ș.a.).

– în condiții de pH gastric crescut (pH > 3), bariera antimicrobiană reprezentată de aciditate, nu-și mai poate îndeplini rolul și în felul acesta persoanele cu hipoaciditate devin deosebit de sensibile la infecții cu germeni patogeni (ex: *Salmonella*) și chiar la cei saprofiți.

De aceea, refluxul gastroesofagian va fi prevenit prin schimbarea obiceiurilor alimentare greșite, descrise mai sus. Numai în cazuri justificate și în urma analizelor pentru stabilirea reală a pH-ului sucului gastric, sub îndrumare de specialitate se vor administra antiacide inhibitoare a pompei de H. Uneori antiacidele au în excipiens, substanțe care înrăutățesc situația, așa cum sunt surfactanții de tip lauril sulfate de Na, care pot permeabiliza mucoasa gastrică (sindromul intestinului permeabil, cauză a unor boli imune) sau pot avea efecte hepatotoxice (steatoză hepatică).

Gura (cavitatea bucală) deține propria microfloră microbiană, normală sau patologică. Microflora bucală este la fel de importantă ca și de exemplu, microflora colonică, în menținerea sănătății dinților, parodonțiului și mucoasei bucale. Alimentele moderne prea bogate în zaharuri fermentescibile dezechilibrează acest ecosistem microbian oral exacerbând dezvoltarea germenilor *Streptococcus mutans, Streptococccus sanguis, Lactobacillus casei*. Astfel caria dentară este o boală infecțioasă, în care acizii organici rezultați din metabolizarea zaharurilor fermentescibile din alimentele moderne, de către microorganismele amintite, acționează patologic determinând demineralizarea progresivă a smaltului dentar (pe care apare placa microbiană) urmată de distrugerea proteolitică rapidă a structurii dintelui (Mencinicopschi) (1).

Din păcate, unele din produsele de igienă orală, conțin anumite substanțe cu acțiune biocidă sau surfactante, care pe lângă alimentația modernă contribuie la dezechilibrarea microflorei orale, cu consecințele arătate mai sus, ducând la distrugerea dentiției. În lipsa unei dentiții sănă-

Scanned with OKEN Scanner

toase, masticația corectă a alimentelor nu poate avea loc, iar consecințele acestui fapt se concretizează în apariția afecțiunilor sistemului gastrointestinal cu răsunet asupra întregii sănătății corporale și mentale. Recent s-a stabilit o legătură directă între microflora orală patologică și bolile cardiovasculare (infarct de miocard) și articulare, datorită statusului proinflamator generat de microorganismele patogene ale acestei microflore.

În trecut, acum cca 100 de ani, prevalența cariei dentare era foarte scăzută, sub câteva procente. Acum câteva sute, mii de ani caria dentară era necunoscută, iar oamenii mureau având dentiția intactă. Acest lucru se datora unei hrane naturale sănătoase.

Dacă hrana este mestecată îndelung, cantitatea de alimente necesară apariției senzației de **saţietate** scade, aportul caloric scade, contribuind la menținerea greutății corporale normale. Astfel se evită apariția suprapondералității și obezității.

Calitatea **senzorială** (organoleptică) a alimentelor (gust, culoare, aromă, textură, prospețime, palatabilitate), împreună cu starea emoțională în care ne aflăm atunci când mâncăm au o influență puternică asupra digestiei. Astăzi alimentele industriale sunt **supra-organoleptizate**, având gusturi și arome uneori neîntâlnite în natură, extrem de atractive creând dependență. Mâncatul adictiv, emoțional de alimente industriale supra-organoleptizate este astăzi o cauză importantă în generarea bolii cronice epidemice **obezitate**, întotdeauna însoțită de alte co-morbidități cronice, diabet tip 2, boli cardiovasculare, cancer ș.a.

PERMEABILITATEA MUCOASEI BUCALE

Puțini oameni conștientizează faptul că mucoasa bucală (cavității orale) NU **este impermeabilă**, ci din contră, se remarcă printr-o **mare permeabilitate** la substanțele pe care le introducem în gură.

Astfel alcoolul din băuturile alcoolice, traversează ușor această mucoasă, trecând nemodificat NE-detoxificat de ficat, direct în circulația sanguină. De aceea menținerea băuturilor alcoolice mai mult timp în gură (degustarea lor), determină apariția rapidă a stării de beție, creierul fiind rapid intoxicat de alcoolul nedescompus de ficat. De aceea se recomandă ca unele medicamente și remedii homeopate să fie ținute în gură, sub limbă absorbind-se direct în sânge.

Unele substanțe măresc și mai mult permeabilitatea orală, așa cum este cazul surfactanților, laurilsulfat de sodiu (SLS), care se găsește în unele

Scanned with OKEN Scanner

articole de îngrijire și igienă a dinților și cavității bucale. Aceste produse ar trebui în consecință evitate.

S-a constatat că mestecatul gumei în timp ce se fumează, mărește nocivitatea țigării, prin creșterea permeabilității mucoasei bucale de unele substanțe din guma de mestecat. În acest mod substanțele nocive din țigară (nicotina, gudronul etc) sunt absorbite mai ușor și în cantitate mai mare, crescând riscul apariției bolilor generate de fumat.

Având în vedere pH-ul neutru al cavității bucale, o igienă bună se poate întreține și prin utilizarea bicarbonatului de sodiu și a sării de bucătărie pe periuța de dinți, așa cum obișnuiau generațiile anterioare.

TOLERANȚA ORALĂ

Sistemul nostru imunitar, învață odată cu alăptarea naturală și apoi cu trecerea la alimentația normală, **să recunoască MÂNCAREA** și în consecință să nu o atace prin răspunsuri imune uneori extrem de periculoase (alergii, intoleranțe ș.a.). Un mare număr de **sensibilități alimentare** se produc deoarece sistemul imunitar **identifică, în mod eronat, un aliment drept inamic** (non-self) (Buttriss ș.a.) (4). Toleranța orală este implicată în boli grave ca: boala celiacă (intoleranțe la gluten), în **imunoreglarea** ineficientă a răspunsului împotriva organismelor comensale din microbiota (microflora intestinală), cauză a sindromului colonului iritabil, bolii Crohn și colitelor ulcerative.

În concluzie, **toleranța orală**, este procesul prin care sistemul imunitar învață să conviețuiască, în pace, cu **mâncarea**, fără a declanșa răspunsuri imune eronate și periculoase împotriva acesteia. Acest subiect va fi tratat pe larg și la capitolul Imunitate și alimente.

2.2.2. Stomacul

Stomacul, nu este un simplu sac muscular, el este un adevărat reactor biochimic extrem de acid (pH sub valoarea 3), prevăzut cu numeroase glande secretoare. Reglarea secreției gastrice cuprinde mai multe faze: cefalică, gastrică și intestinală.

Faza cefalică este modulată de **vederea hranei**, aspectul ei, culoare, gust, aromă. Faza gastrică este inițiată de prezența alimentelor în stomac, iar faza intestinală de prezența chimului în duoden.

Scanned with OKEN Scanner

Componentele principale ale sucului gastric sunt: acidul clorhidric (HCl), pepsinogenul, factorul intrinsec și mucusul. În stomac bolul alimentar rezultând produși nutrienților, grăsimi, proteine, glucide ce vor fi utilizați în celelalte segmente ale tractului digestiv. În stomac se produce absorbția vitaminei B_{12} (ciancibalamina), cu ajutorul factorului intrinsec. După cca 1-4 ore, uneori mai mult, hrana consumată este trecută în segmentul următor, intestinul subțire, printr-o contracție a musculaturii stomacale și deschiderea sfincterului piloric. O masă bogată în grăsime va staționa mai mult timp în stomac, iar senzația de **sațietate** va fi mai prelungită în timp. O masă constituită, dimpotrivă, din carbohidrați (zaharuri, amidon), va rămâne cel mai puțin în stomac. La fel o masă bogată în fructe, poate părăsi stomacul în circa o jumătate de oră până la o oră, dacă sunt consumate singure, neasociate cu alte alimente. În general, alimentele bogate în zaharuri, nu induc o senzație durabilă de sațietate, stimulând consumul lor frecvent, consecința fiind obezitatea. Stomacul secretă zilnic o cantitate medie de 1-1,5 l suc gastric, conținând enzime proteolitice pepsina, (labferment, renina, precipită cazeina și este prezentă numai la sugari), lipază care descompune grăsimile, mucus care protejează mucoasa gastrică de aciditate, factor intrinsec antianemic, minerale Na, K, HCl, Ca. Glandele gastrice mai secretă hormonul gastrină care stimulează secreția acidă, hormonul somatostatină cu acțiune inhibitoare și histamina (amina biogenă) hormon stimulator al secreției gastrice. Reglarea secreției gastrice se face atât pe cale reflexă cât și pe cale umoral - hormonală.

În stomac sunt digerate proteinele, în mediu puternic acid, rezultând peptide și aminoacizi. În cazul unui nivel scăzut al acidului clorhidric, în hipoclorhidrie pot apărea următoarele simptome: diaree sau constipație, indigestie, balonare, eructație, arsuri sau gaze intestinale după masă, vase de sânge dilatate la nivelul nasului și obrajilor, stare de greață după masă, senzație de sațietate ce apare rapid după ce consumați puține alimente, mucozitate persistentă în gât cu necesitatea de a o scuipa, acnee, unghii moi cu tendința de exfoliere și rupere, deficiență de fier, prurit anal ș.a. Mâncatul în grabă și mestecarea insuficientă agravează aceste simptome.

Iată că stomacul nu este un simplu sac muscular în care stau temporar alimentele, el este și o **importantă glandă endocrină**. De aceea rejecția stomacală ca prevenție a obezității este total contraindicată. Mai mult stomacul este inervat de nervul vag, cel mai mare nerv mixt corporal,

Scanned with OKEN Scanner

care odată secționat conduce la întreruperea legăturii nervoase între **creierul abdominal** și **creierul cranian** cu efecte adverse devastatoare.

În stomac, absorbția nutrienților este foarte redusă, cu excepția apei, sării (NaCl) și alcoolului, care trec direct în fluxul sanguin.

STOMACUL SUGARULUI

Stomacul sugarului conține mai puțin acid clorhidric decât cel al adultului având un pH mai ridicat. În stomacul, imatur al sugarului are loc digestia parțială a grăsimilor din laptele matern spre deosebire de adulți la care digestia lipidelor are loc în intestinul subțire. Laptele matern este precipitat, solidificat de enzima renină, care astfel rămâne mai mult timp în stomac pentru o digestie ulterioară, optimă. Din cauza aciditătii mai ridicate decât la adulți stomacul nu-și poate exercita integral funcția de barieră microbiană, astfel că unele microorganisme nu sunt distruse, iar sporii altora pot germina generând forme vegetative care vor supraviețui eliberând toxine puternice. Este cazul bacteriei *Clostridium botulinum*, care eliberează toxina botulinică mortală. De aceea, copiii până la vârsta de 1 an trebuie protejați de contaminarea cu astfel de germeni și de aceea a apărut și indicația ca sugarului de până la 1 an să nu i se ofere miere, ce poate conține spori de *Clostridium botulinum*. Această măsură poate fi exagerată în cazul țării noastre, când practic, nu au existat cazuri de intoxicație botulinică, prin consum de miere, la copiii mici.

Însă trebuie să se țină seama de faptul că stomacul sugarului și de altfel întregul său sistem digestiv imatur, inclusiv din punct de vedere imunitar, este adaptat perfect doar laptelui matern. Orice alt aliment va trebui administrat după vârsta de 6 luni, cu precauție începând cu alimente **non-glutenice**, carne slabă, legume, fructe în forme adecvate și nicidecum lapte de vacă, alimente procesate industrial ș.a. Nerespectarea acestor reguli poate expune copilul la boli grave autoimune, diabet de tip 1, celiachie, alergii alimentare.

DIGESTIA DEFICITARĂ ȘI ACIDUL CLORHIDRIC (HCl) STOMACAL

O problemă des întâlnită la omul modern, tânăr, dar mai ales cu cât înaintează în vârstă este insuficiența acidului clorhidric și a enzimelor pancreatice.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, alimentele nu pot fi digerate complet și corect existând un risc crescut de trecere a unor proteine, în special peptide, incomplet digerate, prin mucoasa intestinală, datorită permeabilității intestinale crescute provocate de leziuni inflamatorii (virusuri, bacterii) și de reacții imune la aceste peptide. Astfel, crește riscul dezvoltării unei **intoleranțe alimentare**, dar și a unei întregi patologii generate de reacții imune în care sunt implicați anticorpii IgG, în principal.

Acidul clorhidric stomacal, asigură funcțiile vitale ale digestiei:

- sterilizează stomacul distrugând agenții patogeni ingerați odată cu apa și celelalte alimente (virusuri, bacterii, paraziți ș.a.);
- participă la digestia proteinelor prin activarea pepsinogenului și transformarea lui în enzimă proteolitică activă, pepsina, care descompune proteinele;
- stimulează fluxul biliar, ușurând emulsionarea și digestia grăsimilor;
- stimulează fluxul enzimelor pancreatice (lipaza, amilaza, proteaza) și digestia duodenală;
- stimulează absorbția vitaminelor B12, vit. A, vit. E, vit. C, provitaminei A, folaților, fierului non-hemic, a unor compuși de calciu, magneziu, zinc;
- reglează microflora intestinului subțire.

Acidul clorhidric, produs de celulele stomacale parietale, asigură valorile normale ale pH-ului stomacului, cuprinse între 1,8 – 2,0.

Nivelurile scăzute de acid clorhidric – **hipoclorhidria** – determină o digestie deficitară a proteinelor, grăsimilor și glucidelor. Hipoclorhidria se manifestă prin: balonare, eructație, gaze intestinale în exces, determină excesul de bacterii în intestinul subțire, induce sindromul **intestinului permeabil** și absorbția deficitară a nutrienților – malabsorbție.

Factorii importanți care contribuie la apariția hipoclorhidriei sunt: stresul, vârsta înaintată, nivelurile scăzute de zinc, vitamine B1 și B6, consumul excesiv de alcool, fumatul. Efectuarea unei analize de tip gastrotest HCl va indica prezența deficienței de HCl – hipoclorhidrie sau excesul hiperclorhidrie. De fapt puțini oameni suferă de un exces de HCl, cei mai mulți având hipoclorhidrie, lipsă de acid gastric.

INTESTINUL

Intestinul are două porțiuni distincte anatomo-fiziologic: intestinul subțire și intestinul gros sau colonul.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.3. Intestinul subțire

Vom insista asupra caracteristicilor anatomo-fiziologice ale **intestinului subțire** deoarece acesta, este un **organ cheie** în generarea multor patologii. Intestinul subțire oferă **cea mai mare suprafața de contact** a **mediului intern** (sânge, limfa, celule) cu **mediul extern** (alimente, poluanți, agenți saprofiți și patogeni ș.a.). Aceasta suprafața de contact (în același timp și o barieră selectivă) poate atinge între 5 și 6 metri lungime (în general lungimea intestinului subțire este de 3 ori înălțimea persoanei) și între 300 și 600 metrii pătrați în suprafață. Pielea are o suprafață modestă, iar plămânul oferă o suprafață de contact de cca 200 m^2. Suprafața desfășurată a intestinului subțire este dată de structura microvilozitară a acestuia și care are un rol esențial în digestia și absorbția nutrienților.

Intestinul subțire, **din punct de vedere anatomic,** este format din trei segmente: **duodenul, jejunul** și **ileonul**, care leagă stomacul de intestinul gros (colon), începând de la sfincterul piloric și terminând la sfincterul ileocecal (fig. 6). Duodenul formează un cadru în care se găsește capul pancreasului. Jejunul este constituit din anse orizontale, iar ileonul din anse verticale.

Căile biliare și pancreatice se racordează la duoden, deversând bila și secrețiile enzimatice (lipază, amilaze, proteaze) ale pancreasului exocrin.

DIGESTIA ȘI ABSORBȚIA INTESTINALĂ

În intestinul subțire digestia are loc sub acțiunea sucului intestinal. Sucul intestinal este produs de glandele LIEBERKŰHN, în cantitate zilnică de cca. 2 litri, alcalin, cu pH = 7,2-8,3, având acțiune de neutralizare a acidității crescute a chimului gastric. Sucul intestinal este format din: compuși anorganici (fosfați, bicarbonați, cloruri), compuși organici, dizaharidaze (maltoza, lactoza, zaharoza), proteaze (nucleaze, peptidaze), lipaza intestinală. Reglarea secreției intestinale se realizează pe cale reflexă, nervul vag stimulând secreția intestinală și umorală (hormon stimulator enterokrinină), iar sistemul nervos vegetativ simpatic inhibă secreția intestinală. În perioadele digestive active, circulația sanguină crește semnificativ la nivelul vilozităților, diminuând cantitatea de sânge dirijată spre creier, după mesele copioase, greu de digerat apărând senzația de somnolență.

Scanned with OKEN Scanner

Timpul total de tranzit intestinal este în medie cuprins între 0,5/1 zi și 3 sau mai multe zile în cazul constipației, mâncarea sub forma bolului alimentar, chim gastric, bol fecal staționând astfel:

– în stomac bolul alimentar, devenit chim gastric staționează între 0,5-4 ore sau mai mult în cazul mâncărurilor grele, prăjeli, pane-uri, ș.a.;

– în intestinul subțire între 1 oră și 6 ore;

– în colon între 0,5 zile la 2 sau mai multe zile.

DIGESTIA PROTEINELOR

Digestia proteinelor are loc prin acțiunea enzimelor proteolitice pancreatice: tripsina, chimotripsina, carboxipeptidaza, rezultând peptide. Aceste peptide sunt în continuare degradate la oligopeptide și aminoacizi, sub acțiunea enzimelor peptidazice din celulele bordurii în perie. Aceste molecule sunt transportate prin mucoasa intestinală de către sistemele de transport activ specifice.

DIGESTIA LIPIDELOR

Lipidele alimentare sunt descompuse de către enzimele lipolitice secretate de pancreasul exocrin (lipaza și colipaza) necesitând prezența fosfolipidelor biliare și a sărurilor biliare. Absorbția lipidelor necesită formarea micelelor cu lecitina biliară, sărurile biliare și produșii de digestie ai grăsimilor. În celulele epiteliului intestinal, lipidele sunt reprocesate, iar 2 – monogliceridele sunt reesterificate, lipofosfolipidele sunt reconvertite la fosfolipide și majoritatea moleculelor de colesterol sunt re-esterificate.

Reprocesarea lipidelor și a celor sintetizate din nou este urmată de combinarea lor cu proteine pentru a forma chilomicronii. Aceștia pătrund în sânge prin vena cavă, via sistemul limfatic al intestinului.

DIGESTIA GLUCIDELOR

Cea mai importantă sursă de glucide în alimentația naturală este amidonul, dar în prezent alimentele conțin și mari cantități de zaharuri simple zaharoza, glucoza, maltoza.

Amidonul (polimer al glucozei) este hidrolizat de alfa-amilaza salivară (ptialina) încă de la nivelul gurii și apoi de cea pancreatică la nivelul duodenului. Oligozaharidele rezultate din acest proces sunt mai departe prelucrate la nivelul celulelor intestinale din bordura în perie, la nivelul duodenului și jejunului. Enzimele oligozaharidaze majore, din celulele cu

Scanned with OKEN Scanner

bordura în perie sunt: lactaze, zaharaze, alfa-dextrinaze și amiloglucozidaze. Produșii finali ai digestiei glucidelor sunt: glucoza, fructoza, galactoza. Transportul acestora prin mucoasa intestinală în sânge are loc prin mecanisme de transport activ Na^+-dependente și Na^+-independente.

Deplasarea apei în lumenul tractului gastrointestinal sau în afara acestuia este un proces pasiv, dar și activ (acvaporine).

Balanța apei depinde de intrările și ieșirile din sistemul gastrointestinal al acesteia. Intrările sunt reprezentate de apa exogenă sau endogenă. Aportul exogen de apă zilnic, este de cca. 2 l pe zi.

Aportul zilnic endogen de apă constă din: salivă cca 1,5 l, suc gastric 2,5 l, bilă 0,5 l, suc pancreatic 1,5 l, secreții intestinale 1 l.

Volumul total zilnic de apă în lumenul duodenal este de cca 8-10 l. O mare parte din acest fluid este absorbit în celelalte segmente ale intestinului subțire și cca 1-1,5 l la nivelul colonului, reducându-se cantitatea acesteia în volumul fecal la cca. 100 ml pe zi. Capacitatea de absorbție maximă a colonului de cca. 4 l/zi.

În cazul stării diareice, capacitatea de re-absorbție a apei de către colon este depășita, datorită creșterii enorme a secreției intestinale, de la 1 l/zi la 20 l/zi, în cazul diareii. Diareea este declanșată de ruperea echilibrului apei intestinale și a echilibrului electroliților.

Diareea secretorie, este declanșată de un exces de apa și electroliți, care sunt transportate activ în lumenul intestinal.

Diareea osmotică, apare când apa este reținută în lumen de agenți osmotic-activi.

Diareea de hipermotilitate, apare în cazul motilității exagerate a musculaturii tractului digestiv, care determină astfel un tranzit accelerat.

Diareea poate fi de natură infecțioasă provocată de germeni patogeni spre exemplu *Vibrio cholerae, Escherichia coli* etc. sau de anumite toxine microbiene sau de altă natură. În acest caz **nu este indicată administrarea medicamentelor care paralizează peristaltismul intestinal și împiedică diareea**, reținând în acest mod agenții patogeni și toxinele în sistemul digestiv, accentuând astfel efectele nocive ale acestora.

Diareea non-infecțioasă poate fi provocată de substanțe iritante – laxative ale tractului digestiv spre exemplu nutrachinone din planta crușin. Intoleranța la lactoză poate provoca diaree și crampe, deoarece lactoza nedescompusă, din lipsa lactazei intestinale, se hidratează și fermentează sub influența microflorei colonice, determinând un tranzit accelerat.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.3.1. Structura intestinului subțire

Peretele intestinului subțire este format din mai multe structuri pornind dinspre lumen astfel: mucoasă, sub-mucoasă, musculoasă, seroasă (Fig. 8).

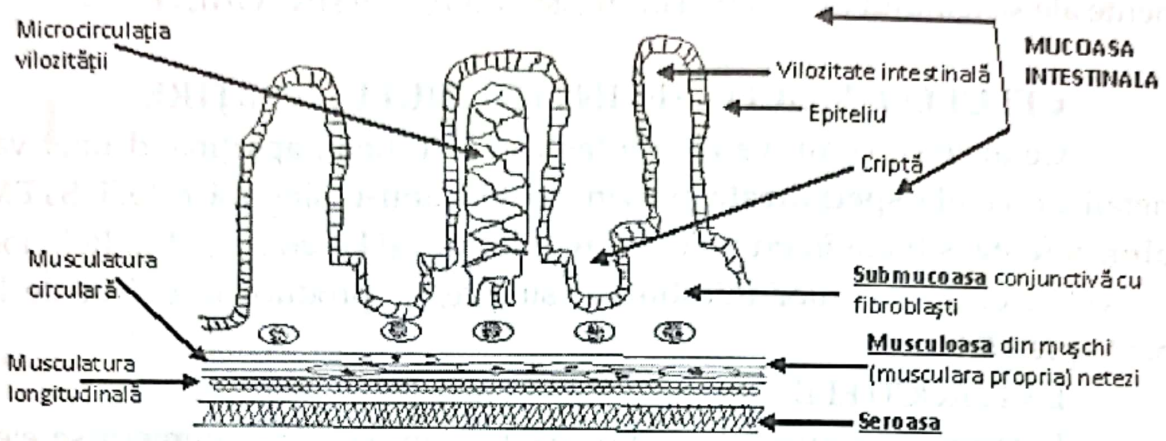


Fig. 8 – STRUCTURA PERETELUI INTESTINULUI SUBȚIRE (Seignalet) (2) (modificat)

Mucoasa intestinală este reprezentată de un epiteliu format dintr-un singur strat de celule susținut de un corion conjunctiv denumit lamina propria. Mucoasa prezintă excrescențe extrem de numeroase, cu dimensiuni cuprinse între 0,1 la 0,8 milimetrii înălțime, denumite **vilozități** separate de depresiuni denumite cripte (Fig. 9).

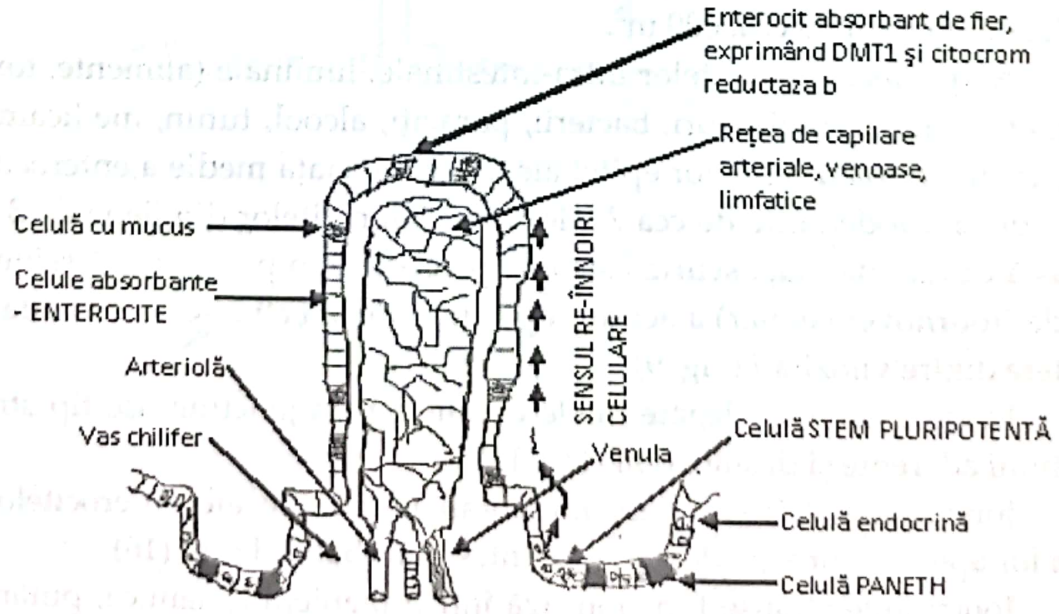


Fig. 9 – STRUCTURA VILOZITĂȚII ȘI CRIPTEI INTESTINALE (Seignalet) (2) (modificat).

Scanned with OKEN Scanner

Vilozitățile intestinale măresc considerabil suprafața funcțională a intestinului (suprafață desfășurată între 100 și până la 600 m^2 dacă se ia în considerație și **bordura în perie** a enterocitelor). Fiecare vilozitate conține o rețea de capilare limfatice drenate de un chilifer central, venule și arteriole. În mucoasa epiteliului se regăsesc foliculi limfoizi și plăci PEYER, componente ale sistemului imunitar asociat sistemului digestiv (GALT).

CELULELE MUCOASEI INTESTINULUI SUBȚIRE

Celulele constitutive ale **epiteliului** intestinal, aparținând unei varietăți de celule **specializate** provin, toate, dintr-o singură celulă **STEM pluripotentă,** situată în criptele dintre vilozități (Haffen ș.a.) (15). Reînnoirea celulelor vilozităților intestinului subțire, se produce începând de la bază spre vârf.

ENTEROCITELE

Enterocitele sau celulele absorbante, sunt cele mai numeroase elemente de construcție ale epiteliului intestinal. Ele formează o structură palisadică datorită formei înalte și drepte, denumit **epiteliul cilindric.** Epiteliul cilindric este întrerupt de celule cu **mucus,** iar la nivelul **plăcilor Peyer** de celule M.

Caracteristica marcantă a enterocitelor este aceea că la partea apicală, spre lumenul intestinal, poartă o structură specială numită **bordura în perie,** care le mărește enorm suprafața de absorbție a nutrienților din alimente (Fig. 10). Astfel suprafața desfășurată totală a epiteliului intestinului subțire atinge cca. 600 m^2.

Agresiunea elementelor intra-intestinale, luminale (alimente, toxine, poluanți alimentari, virusuri, bacterii, paraziți, alcool, tutun, medicamente ș.a.) scurtează viața celulelor epiteliale, astfel că viața medie a enterocitelor din jejun și duoden este de cca 7 zile, iar a enterocitelor din ileon de 3 zile. Această durată de viață scurtă este compensată de o permanentă reînnoire rapidă (tournover celular) a acestora pornind de la **celulele STEM** aflate în **criptele** dintre vilozități (Fig. 9).

Enterocitele sunt legate unele de altele prin joncțiuni de tip strâns, joncțiuni aderente și desmozomi (Fig. 11).

Joncțiunile strânse unesc membranele laterale ale enterocitelor în zona lor apicală, aproape de lumenul intestinal (Ballard ș.a.) (16).

Joncțiunile strânse funcționează într-o manieră dinamică, putându-se afla în stare de contracție sau în stare relaxată.

Scanned with OKEN Scanner

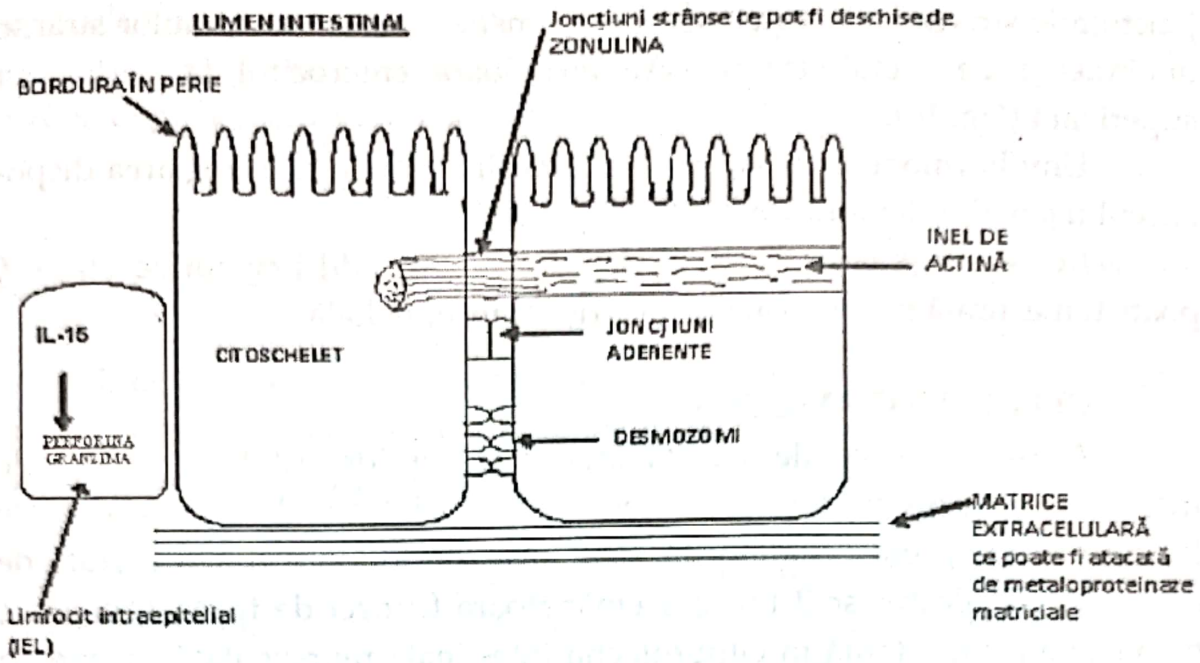


Fig. 10 – ENTEROCITUL – CELULA ABSORBANTĂ (după Seignalet) (2).

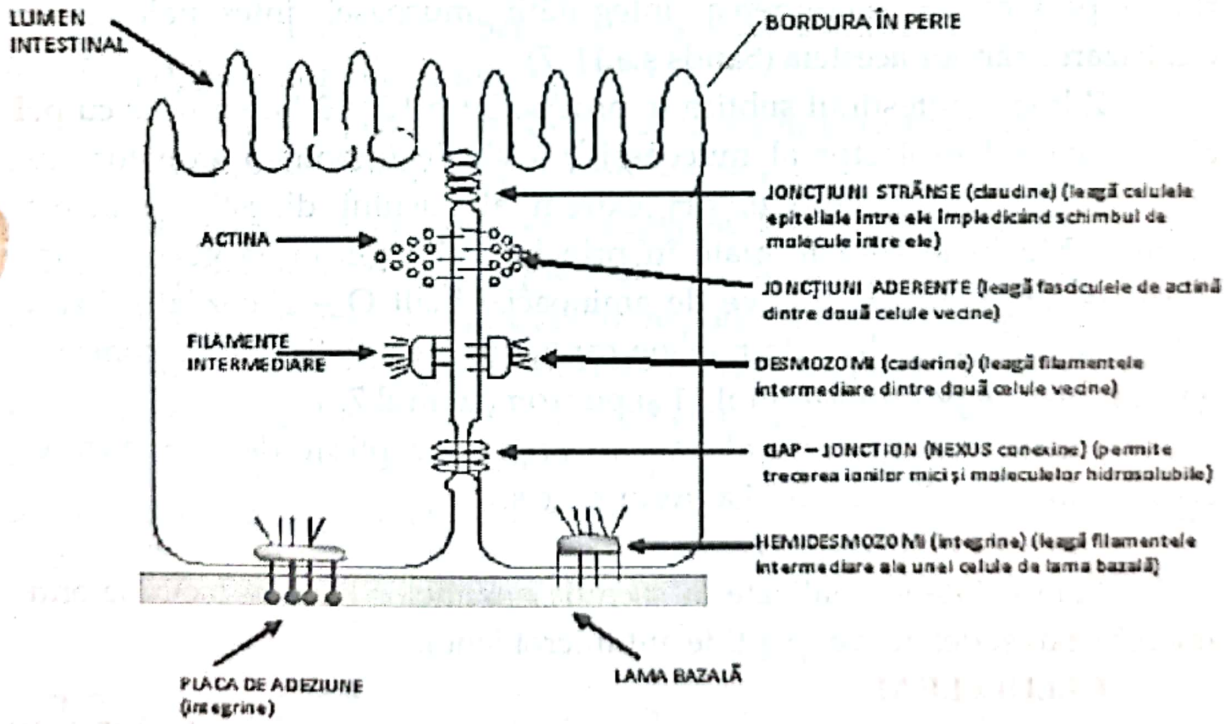


Fig. 11 – TIPURILE DE JONCȚIUNI CELULARE ÎNTRE CELULELE EPITELIALE (Alberts ș.a.) (14) (modificat)

Aceste stări funcționale ale joncțiunilor strânse, sunt induse de statusul filamentelor de actină din interiorul enterocitelor care unesc

Scanned with OKEN Scanner

joncțiunile strânse, de citoschelet. De asemenea, starea joncțiunilor strânse depinde și de inelul actinic care înconjoară enterocitul la partea lui superioară (Fig. 10).

Unii hormoni și mesageri secundari intervin și ei în reglarea dispozitivului joncțiunilor strânse.

Rezistența barierei intestinale, determinată de joncțiunile strânse, poate fi măsurată prin rezistența electrică transepitelială.

CELULELE CU MUCUS

Acest tip de celule secretă mucus și peptide trifoliate. Proteinele trifoliate sunt înalt exprimate în mucoasa gastrointestinală, fiind rezistente la digestia cu proteaze, datorită structurii lor formate din 6 resturi de cisteină, care alcătuiesc 3 bucle asemănătoare frunzei de trifoi. Proteinele trifoliate au importanță în citoprotecția intestinală reprezentată de bariera mucozală. Cele mai cunoscute proteine trifoliare sunt pS2 secretată de stomac, peptidă spasmolitică SP, secretată de duoden și factorul trifoliar intestinal ITF secretat de intestinul subțire și gros. Aceste proteine joacă un rol important în menținerea integrității mucoasei intestinale și în cicatrizarea rănilor acesteia (Sands ș.a.) (17).

Zilnic în intestinul subțire se produc între 1,5 – 3 l de mucus cu pH alcalin, cu rol protector al mucoasei intestinale împotriva următoarelor agresiuni: enzime digestive, pH extrem al sucului digestiv, alimente, bacterii. Mucinele sunt formate în principal, din glicani și glicoproteine (formate din resturi repetitive de aminoacizi înalt O – glicozilați). Există câteva specii moleculare de mucine care sunt biosintetizate sub controlul genelor plasate pe cromozomul 11 și pe cromozomul 7.

Înaltul polimorfism al mucinelor este explicat de specializarea acestora în neutralizarea unui agresor precis.

CELULELE PANETH

Sunt celule specializate în secreția enzimelor lizozim (acțiune antimicrobiană) și defensive (peptide antimicrobiene).

CELULELE M

Sunt celule specializate în apărarea imună, reprezentând cca 5-10% din totalul celulelor mucoasei intestinale.

CELULELE ENDOCRINE

Aceste celule secretă numeroase peptide, în principal, peptide gastric inhibitorii (GIP – *gastric inhibitory peptide*), secretină, colecistokinină,

Scanned with OKEN Scanner

peptidele GLP – 1 (glucagon-like peptide), peptide YY (cu rol în reglarea senzației de sațietate) și entero-glucagon. Celulele endocrine sunt localizate în zona depresionară a criptelor.

2.2.3.2. Funcțiile fiziologice ale intestinului subțire

Intestinul subțire este un organ esențial pentru: elaborarea răspunsului imun, toleranței orale, digestia alimentelor, absorbția selectivă a substanțelor digerate, progresia chilului datorită peristaltismului generat de musculatura netedă longitudinală și circulară.

Digestia alimentelor are loc în principal în duoden, terminându-se la nivelul jejunului și ileonului. Digestia alimentelor are loc sub acțiunea salivei, sucului gastric, bilei, sucului pancreatic și sucului intestinal.

ABSORBȚIA SUBSTANȚELOR DIGERATE are loc la nivelul vilozităților intestinale, pe când la nivelul criptelor are loc un proces de secreție.

Produșii de digestie pot trece bariera intestinală prin două mecanisme:

– printre enterocite, bariera principală fiind joncțiunile strânse (fig. 10, 11), procesul fiind unul pasiv.

– prin traversarea enterocitelor (bordura în perie) pătrunzând pe la nivelul membranei apicale și părăsindu-le la nivelul membranei bazolaterale. Acesta este un transport activ, specific realizat prin pinocitoză sau endocitoză, intermediat de receptori extrem de specifici fiecărui component. Energia necesara procesului de transport activ este furnizata de ATP. Astfel absorbția diverselor substanțe este fin reglată. Produșii de digestie ai proteinelor, glucidelor și trigliceridele cu lanț mediu (MCT – unt de cocos) sunt transportați spre fluxul sanguin ajungând la ficat pentru complexe procesări. Produșii rezultați din digestia grăsimilor sunt transportați de către limfă.

2.2.3.3. Microbiota – Ecosistemul bacterian asociat intestinului subțire

Sistemul digestiv uman conține cca 10^{14} bacterii, adică de zece ori mai multe celule bacteriene, decât însăși propriile noastre celule. Mai mult

Scanned with OKEN Scanner

pentru fiecare genă umană, există 100 de gene bacteriene alcătuind **metagenomul**.

Ființa umană trăiește de la naștere până la moarte într-un mediu septic bogat în microorganisme. La nașterea naturală intestinul nou-născutului se populează cu microflora canalului natural de naștere al mamei, împrumutând astfel caracteristicile microbiotei familiale. Acest lucru este extrem de important pentru evoluția ulterioară a microbiotei copilului, dezvoltarea și maturarea sistemului său imunitar, rezistența la infecții, la boli autoimune și în general pentru starea lui de sănătate pentru tot restul vieții. Se pare că fiecare familie dezvoltă o microbiotă specifică, care se moștenește, astfel că o mamă obeză va transmite o microbiotă ce predispune copilul la obezitate. Copiii născuți prin cezariană sunt mai sensibili, deoarece nu beneficiază de microbiota împrumutata de la mama.

Cercetări recente au arată că între **metagenomul microbiotei** (conține cca 5 milioane de gene) și **genomul uman** (conține cca 21.000 gene) se stabilesc complexe relații **epigenetice** formând:

AXA MICROBIOM ⇄ SISTEM GASTROINTESTINAL ⇄ CREIER

Această axă, modulează atât expresia genică a gazdei (OMUL), cât și răspunsul la nutrienți, imunitate, dezvoltarea corpului, cogniția, memoria, comportamentul.

MICROFLORA variază cantitativ în funcție de segmentele sistemului digestiv:

- microflora bucală are o abundență medie;
- microflora gastrică este relativ redusă, deoarece acidul gastric distruge cca 99% din germeni;
- mai numeroasă la nivelul intestinului subțire superior 10^3-10^6/ml;
- și mai abundentă în intestinul subțire inferior, 10^6-10^7 /ml;
- extrem de abundentă în intestinul gros (colon), 10^9-10^{11}/ml, astfel încât bacteriile reprezintă mai mult de jumătate din greutatea fecalelor.

MICROFLORA variază calitativ în funcție de segmentul tractului digestiv:

Scanned with OKEN Scanner

- în partea superioară a tractului digestiv (gură) se găsesc germeni exclusiv aerobi, care vor fi înlocuiți de germeni anaerobi, în colon predominând aceștia (peste 99%).
- în duoden și jejun se găsesc germeni aerobi: enterococi, streptococi, stafilococi, *Enterobacter, Kebsiella, Citrobacter, Pseudomonas.*

La acest nivel nu se găsesc germeni anaerobi și doar puțini lactobacili.

- în porțiunea ileonului, dimpotrivă, predomină germenii anaerobi:
- în colon, microflora este strict anaerobă. Se apreciază că microbiota este formată din peste 400 specii bacteriene.

Microbiota, din punct de vedere al capacității de colonizare a bacteriilor poate fi:

- **microbiota de pasaj**, cuprinzând bacterii care sunt incapabile de a se fixa de structurile intestinului și de a se dezvolta în acest mediu;
- **microbiota rezidentă** capabilă de a se colonia și dezvolta în structurile intestinale. Această microfloră se regăsește în intestinul subțire terminal și în colon.

Microbiota intestinală este influențată de următorii factori:

- capacitatea bacteriilor de a se cupla cu receptorii specifici ai enterocitelor, putând altera funcțiile și morfologia vilozităților intestinale.
- spectrul alimentar și dieta: un aport permanent de carne favorizează dezvoltarea unei microflore **de putrefacție**, în timp ce un regim bogat în fibre și vegetale determină o microfloră de tip **fermentativ**. Alimentația este deci decisivă în dezvoltarea microbiotei.
- aciditatea gastrică: în cazul hipoacidității (hipoclorhidrie), achiliei (aclorhidrie) numărul bacteriilor se multiplică de cca 10 mii de ori în intestinul subțire superior (duoden); această microfloră devine anaerobă, bogată în lactobacili, deci o stare patologică;
- peristaltismul activ al intestinului subțire superior are tendința de a deplasa microflora spre extremitatea terminala a tractului digestiv;
- interacțiunile între bacterii, fie stimulatorii, fie inhibitorii au tendința de a modifica structura cu specii a microbiotei;

Scanned with OKEN Scanner

- anticorpii SigA secretorii, produși de plasmocitele peretelui intestinal inhibă proliferarea microbiană și împiedică aderarea bacteriilor la epiteliul mucoasei;
- mucusul împiedică acțiunea unor bacterii, protejând totodată alte specii de bacterii împotriva acțiunii distructive a acidului gastric (HCl), anticorpilor și enzimelor digestive.

DISBIOZA

Microbiota intestinală se poate găsi în două stări fiziologice:

– **Status fiziologic**: atunci când microflora este de tip saprofit și între aceasta și intestin se stabilește o relație de **simbioză**, oferind gazdei umane diferite beneficii:

- desăvârșirea digestiei unor alimente;
- degradarea pigmenților biliari;
- participă la biosinteza vitaminei K;
- frânează dezvoltarea levurilor (*Candida albicans*) și fungilor;
- furnizează poliamine care în doze fiziologice hrănesc enterocitele (la copii contribuie la maturarea sistemului digestiv).

– **Status patologic – disbioza**: atunci când microflora devine patogenă, prin:

- proliferarea în exces a unor germeni patogeni care eliberează toxine (stafilococi, colibacili) sau care **lezează epiteliul mucoasei**, traversându-l ca în cazul germenilor *Salmonella, Shigella*.
- microorganismele aerobe dezvoltate în exces în intestinul subțire superior (duoden) sunt responsabile de boli ca:
  – Spondilartrita anchilozantă (*Klebsiella*);
  – Poliartrita reumatoidă (*Proteus mirabilis*);
  – Hipertiroidia Basedow (*Yersinia enterocolitica*) (Seignalet) (2);
  – Ulcer gastroduodenal și unele cancere (*Helicobacter pylori*).

Ruperea echilibrului microbiotei se traduce într-o stare patologică denumită **disbioză**. Disbioza se poate instala în urma tratamentelor neadecvate cu antibiotice cu spectru larg de acțiune, consumului de alimente cu conservanți chimici (nitrați, nitriți, sulfiți, benzoați, serbați, propionați, ș.a.).

Disbioza este o stare patologică profundă care la rândul ei induce o serie de alte patologii specifice civilizației moderne.

Microbiota are un rol esențial în modelarea **toleranței orale**.

Scanned with OKEN Scanner

LIPOPOLIZAHARIDELE (LPS) bacteriene facilitează inducerea toleranței orale și mediază diferențierea celulelor Th intestinale în celule cu fenotip Th2 și posibil și Th3. Este cunoscut faptul că prescrierea de antibiotice copiilor, se asociază cu apariția alergiilor IgE mediate, datorită efectelor adverse ale antibioticelor asupra microflorei intestinale normale. Antibioticele interferă, astfel, cu instalarea toleranței orale și dezvoltarea alergiilor (Faroogi ș.a.) (18).

Studii recente au demonstrat faptul că în sângele copiilor și adulților circulă antigeni IgG specifici alimentelor (Barnes ș.a.) (19).

Anticorpii IgG apar devreme, înainte de vârsta de 3 luni și cresc până la vârsta de 5 ani. Este interesant faptul că în aceeași perioadă de timp, anticorpii IgE specifici alimentelor, descresc semnificativ.

Anticorpii IgG1 și IgG4, izotipuri specifice pentru ouă, grâu și laptele de vacă pot fi detectați atât la indivizi sănătoși, dar și la cei suferinzi de alergii alimentare.

Acești anticorpi devin periculoși în momentul în care mucoasa intestinală suferă leziuni produse de componenții microflorei patogene, virusuri, bacterii. Astfel, apare o stare de inflamație care mărește **permeabilitatea intestinală** (sindromul intestinului permeabil) și permite proteinelor parțial digerate, peptide să ajungă în microcirculația sub-mucozală. Expunerea sistemului imun GALT la antigenii alimentari solubili, în cazul normal induce toleranța orală. În cazul în care toleranța orală este compromisă prin stările descrise mai sus (**disbioză**), la mai mult de 5% din populație apar reacții imunologice adverse mediate IgE, IgG și citokine TGF-β. Astfel compromiterea imuno-reglării răspunsului împotriva microorganismelor patogene din microbiotă, degenerează în apariția unor patologii răspândite azi: sindromul intestinului iritabil, boala Crohn, colita ulcerativă.

TERAPII DE COMBATERE A DISBIOZEI

Disbioza, ca stare patologică este astăzi puțin conștientizată și în consecință nediagnosticată și practic netratată.

Ignorarea disbiozei are însă consecințe grave asupra sănătății pe termen mediu și lung, prin generarea unei patologii polimorfe.

Cercetările moderne au stabilit faptul că dietoterapia este tratamentul de elecție al disbiozei. Schimbarea obiceiurilor alimentare și adoptarea unei diete bogate în alimente vii, cu conținut mare de enzime

Scanned with OKEN Scanner

alimentare active, fructe, legume, semințe, nucifere, germeni și vlăstari de plante, consumate în stare crudă și în sezonul lor de apariție, pot restabili o microbiotă fiziologică.

PREBIOTICELE

Consumul de **prebiotice**, ingrediente alimentare care stimulează selectiv dezvoltarea și activitatea lactobacililor și bifidobacteriilor.

Prebioticele sunt glucide cu grad mic de polimerizare (n = 2-60), care nu pot fi digerate, deoarece intestinele umane nu conțin enzimele specifice necesare depolimerizării lor. Prebioticele ajung nemodificate în colon unde constituie substratul nutritiv pentru bacteriile **probiotice** benefice, oferindu-le acestora avantaje competitive, stimulând dezvoltarea lor, în detrimentul bacteriilor patogene.

Cele mai des întâlnite **prebiotice** în hrana umană sunt: inulina (napi, cicoare, andive ș.a.) și fructooligozaharidele (FOS). Un consum zilnic de 15 g fructooligozaharide, timp de 2 săptămâni, modifică semnificativ balanța speciilor benefice din colonul uman.

Alte alimente cu efect prebiotic sunt:

– hrișca (*Fagopyrum esculentum*) pseudocereală non-glutenică acceptată și în dieta suferinzilor de boala celiacă (BC), extrem de hrănitoare, bogată în rutozide venotonice – venoprotectoare, stimulează dezvoltarea bacteriilor probiotice acido-lactice;

– păpădia (*Tasaxacum officinale*) – stimulează dezvoltarea bifidobacteriilor – se poate consuma ca atare în salate sau infuzie de rădăcină.

– inulina component major al cicorii și napilor, modulează funcția imună determinând creșterea titrului celular al natural Killer (NK) din splenocite și activitatea macrofagilor peritoneale; stimulează dezvoltarea bifidobacteriilor: **cicoarea** se poate consuma sub forme de ceai sau instant de cicoare surogat de cafea, andive (face parte din familia cicorii) sub formă de salate: **napii** se pot consuma în salate sau sub formă de smothies, obținut în blender. Aceste alimente au și efecte anticancerigene.

PROBIOTICELE

Probioticele sunt microorganisme vii benefice gazdei. Cele mai cunoscute alimente probiotice funcționale, sunt produsele proaspete, naturale obținute din fermentarea laptelui provenit de la animale care pasc pe pășuni naturale. Produsele fermentate acido-lactic din lapte sunt: **iaurtul**

Scanned with OKEN Scanner

alb fără zaharuri și adaos de fructe, arome, **sana, kefirul, laptele bătut,** nedegresate.

Sunt și produse probiotice fermentate acidolactic, care nu provin din lapte:

– **braga** – aliment savuros și sănătos; borșul natural de fermentație cu huște;

– **zeama de varză și murăturile fermentate.**

Aceste produse **NU VOR FI PASTEURIZATE,** deoarece temperatura distruge microorganismele probiotice.

Se găsesc și suplimente alimentare cu **probiotice** sub formă de gelule, unele rezistente la temperatura camerei, care conțin următoarele bacterii probiotice:

– cu acțiune modulatoare asupra sistemului imun: *L.casei, L.plantarum, L. delbrueckii, L.acidophilus, L. rhamnosus;*

– cu acțiune de echilibrare a microbiotei intestinale: *Bifidobacterium bifidum, L.acidophilus, L.casei;*

– cu acțiune în diareea provocată de *Clostridium difficile*: *L. rhamnosus, Streptococcus spp.*

ANTIBIOTERAPIA

Administrarea antibioticelor se va face numai în urma testării rezistenței germenilor la respectivul antibiotic (antibiograma) și de regulă însoțite de administrarea unui antifungic pentru inhibarea dezvoltării levurilor (*Candida albicans*) și a altor fungi. De asemenea, în timpul antibioterapiei se vor administra preparate **probiotice** și se vor consuma alimente bogate în prebiotice. Administrarea antibioticelor va fi evaluată cu mare atenție, urmărindu-se complianța pacientului și respectarea dozelor pentru evitarea apariției tulpinilor rezistente. Antibiotice nu se administrează în boli virale, doar dacă aceasta se complică cu infecții bacteriene. Se va evita administrarea antibioticelor la copiii mici, în special.

În Fig. 12 se prezintă importanța funcțională a microbiomului, această comunitate dinamică reprezentată de microorganismele ce populează sistemul gastrointestinal. Aceasta constă în efectul microbiomului asupra fiziologiei și patologiei umane și în elaborarea noilor abordări terapeutice în tratamentul bolilor acute, dar și a celor cronice.

Scanned with OKEN Scanner

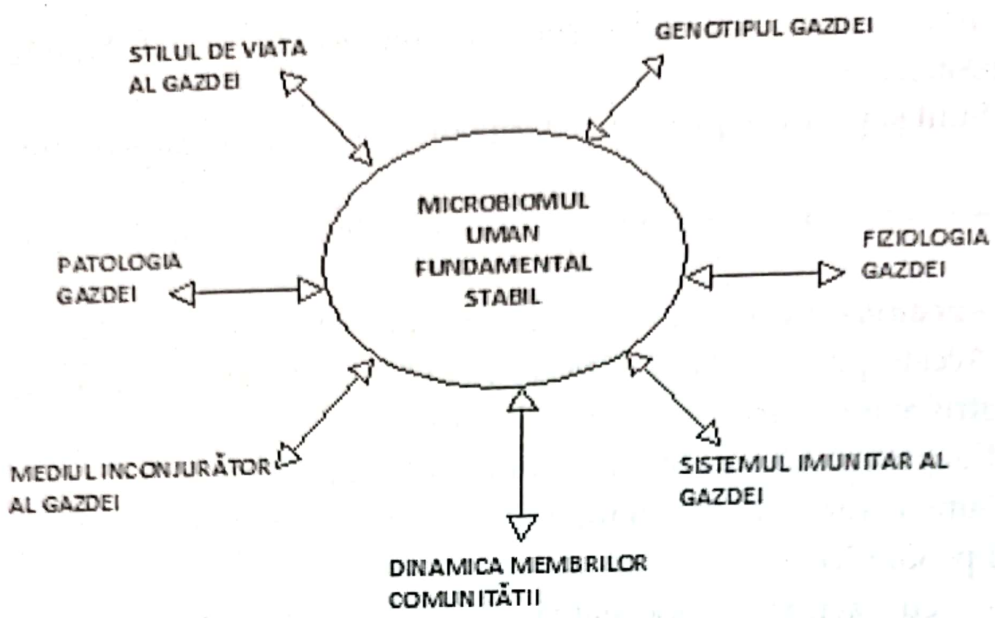


Fig. 12 – MICROBIOMUL UMAN, o abordre supra-organismală (Preidis, ș.a.) (20)

Componentele fundamentale și variabile ale **microbiomului uman** au implicații importante în **sănătatea individuală**, în ceea ce privește responsivitatea la nutrienții alimentari, imunitatea înnăscută și adaptivă (dobândită) precum și în dezvoltarea organismului.

Microbiomul afectează multiple aspecte ale sănătății și patologiei umane. Biologia gazdei (omului purtător) influențează, la rândul ei compoziția și funcționarea microbiotei comensale. Ca urmare genele microbiene fundamentale (metagenomul) se pot găsi în corpul celor mai mulți oameni sănătoși, în timp ce componentele variabile, sunt prezente numai în grupurile etnice specifice, grupele de vârstă, de locațiile geografice sau asociate cu paternuri alimentare specifice sau status de sănătate. Manipularea microbiomului (componenta fundamentală și cea variabilă), afectează fiziologia umană, statusul de sănătate sau susceptibilitatea la boală.

Compoziția **microbiomului intestinal**, reprezintă **factorul epigenetic cheie**, în modificarea predispoziției la diabetul auto-imun de tip 1 insulino-dependent, în cazul modelului șoarece, non-obez diabetic (Wen L. ș.a.) (21).

Femeile însărcinate care consumă **probiotice orale**, conferă protecție copiilor lor reducând riscul de apariție al eczemei atopice (Kukkonem) (22). Copiii care au luat probiotice orale cu *Lactobacillus rhamnosus* GG, și-au redus riscul de apariție a eczemei atopice în următorii 4 ani, de la administrarea preparatelor. Mai mult, s-a constatat că microorganismele probiotice pot coloniza suprafețele mucozale și în afara intestinelor, oferind

Scanned with OKEN Scanner

beneficii de sănătate cavității orale și tractului genito-urinar, după administrarea lor orală (Caglar ș.a.) (23); (Anukan ș.a.) (24).

Terapia cu probiotice se arată promițătoare și în contextul bolilor neurologice și psihiatrice, dar și în reducerea duratei unor boli comune ca infecțiile respiratorii. Manipularea **microbiomului uman** prin intermediul **prebioticelor** poate, de asemenea, modula **imunitatea sistemică**.

Abordarea referitoare la **microbiomul uman**, ca având o **componentă fundamentală**, relativ stabilă și o **componentă variabilă** (fig. 12) conduce la concluzia că există o relație între dezvoltarea timpurie a corpului uman și microbiomul uman, cu multiple funcțiuni fiziologice.

Colonizarea microbiană a intestinului uman, încă din primele zile de viață (mai ales după nașterea naturală și nu prin cezariană) este un proces complex, intricat, din care rezultă o relație simbiotică cu gazda căreia îi menține starea de sănătate și homeostazie.

Nou-născutul, este expus la bacteriile benefice, în timpul trecerii prin canalul natural de naștere și apoi prin laptele matern. Microorganismele comensale pot pătrunde în laptele matern de pe pielea mamei din zona areolară sau via fluxului sanguin după translocarea din intestinul matern spre glandele mamare (Perez ș.a.) (25).

În intestinul sugarului sănătos, microbiomul are următoarea compoziție dominantă: *Bifidobacterium, Escherichia coli, Clostridium, Bacteroides, Streptococcus, Enterococcus* și *Actinomycetes* (Favier ș.a.) (26).

Cercetări recente au arătat că nou-născuții are au fost tratați cu antibiotice sau veniți pe lume prin cezariană au un profil **microbian profund alterat**, în comparație cu cei născuți vaginal și care nu au fost tratați cu antibiotice. Studii referitoare la sănătatea sugarilor, indică faptul că hrănirea naturală a acestora, cu lapte matern, induce colonizarea fiziologică a intestinului cu microorganisme probiotice benefice îmbunătățind toleranța la hrănire prin creșterea umplerii gastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Colonizarea intestinului sugarului de către bacteriile comensale probiotice, este esențială pentru dezvoltarea normală a sistemului digestiv și maturarea țesutului limfoid asociat sistemului gastrointestinal (GALT), care cumulează peste 70% din elementele sistemului imunitar al organismului (Indrio) (27).

Utilizarea unei singure tulpini probiotice poate oferi beneficii de sănătate în perioada de sugar, dar se studiază și posibilitatea administrării unui amestec de tulpini probiotice, care poate avea un efect și mai puternic asupra sănătății nou-născutului prin cezariană, prematur sau tratat cu antibiotice. Acest tratament cu pre- și probiotice se impune în aceste cazuri când riscul de a dezvolta boli imune, auto-imune și alte patologii este ridicat.

Probioticele stimulează producția citokinelor anti-inflamatoare, TGF-β și IL-10, inducând proliferarea populațiilor T-cell reglatoare. ***Lactobacillus paracasei,*** un microorganism probiotic, induce celulele regulatoare T pentru a supresa răspunsul efectorilor T helper 1 T helper 2, modulând activitatea sistemului imunitar.

Celulele T activate produc IL-23 și IL-17, citokine care lezează mucoasa intestinală în boala Crohn. Diferențierea limfocitelor T(H) 17 și producția de citokine IL-17:IL-23 de către limfocite, este reglată parțial, de microorganismele comensale și probiotice (Mazmanian) (28); (Smith) (29); (Sojs) (30).

Microorganismele probiotice manifestă și alte funcții imunomodulatorii crescând capacitatea de fagocitoză, stimulând activitatea celulelor natural killer (NK), îmbunătățind imunitatea mediată celular și sporind producția de imunoglobuline mucozale IgA (Delcenserie) (31).

Studii actuale au demonstrat eficacitatea probioticelor în **îmbunătățirea funcției barierei intestinale**. Spre exemplu, proteinele secretate de microorganismul probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GG, stimulează formarea joncțiunilor strânse (figura 10; 11), reducând permeabilitatea barierei intestinale, caracteristică în sindromul intestinului permeabil, stare patologică în care sistemul imunitar intestinal (GALT) este suprasolicitat putând genera boli imune, auto-imune (ex: boala celiacă BC), diabetul zaharat tip 1 (DZ1) (Seth) (32).

Expunerea celulelor epiteliului intestinal la o mixtură de probiotice (VSL ≠3) previne reducerea rezistenței transepiteliale indusă de patogenul

Scanned with OKEN Scanner

Salmonella, inducând creșterea expresiei genelor mucin, stabilizând joncțiunile intercelulare strânse.

Tulpina probiotică *Lactobacillus rhamnosus* GG blochează schimbările proteice în legăturile strânse (tight junction), menținând în stare funcțională permeabilitatea barierei intestinale și rezistența transepitelială, combătând efectele tulpinii înalt patogene, enterohemoragice, ale microorganismului Escherichia coli O157:H7 (Johnson-Henry) (33).

Noua știință a METAGENOMICII a pus în evidență un fenomen cu caracter holistic în privința beneficiilor induse de microorganismele comensale și probiotice gazdei purtătoare prin modularea căilor de semnalizare și fenotipurile patologice. Spre exemplu moleculele bacteriene **"quorum sensing"** secretate de *Bacillus subtilis* sunt **internalizate** de către celulele epiteliului intestinal uman, stimulând producția proteinelor de șoc termic (hsp 70 – hsp 60), care protejează celulele enterocite monostrat de leziunile oxidative induse de speciile reactive de oxigen (ROS – radicali liberi).

Disbioza microbiană este semnificativ implicată și în **boala colonului inflamabil** (IBD) (Sartor) (34).

Deficiența unei clase de bacterii comensale, aparținând **firmicutelor**, ca: *Faecalibacterium prausnitzii*, poate determina susceptibilitate crescută la boala Crohn (Swidsinski) (35).

În concluzie, **microbiomul uman** va putea fi manipulat prin strategii "smart" (metagenomice și metabolomice) pentru prevenția și tratamentul gastroenteritelor acute, diareii antibiotic – asociate și colitelor, bolii colonului inflamabil (IBD), sindromului colonului iritabil (IBS), enterocolitei necrotizante (NEC) și o varietate de alte patologii.

ALTE RECOMANDĂRI

Se vor evita excesul de alcool și fumatul activ sau pasiv.

Se vor evita alimentele procesate, conservate cu conservanți chimici de sinteză, bogate în zaharuri, grăsimi, sare.

Se va evita consumul de medicamente fără aviz medical sau droguri.

Se vor evita alimentele glutenice mai ales, cei care au intoleranțe la cereale glutenice (grâu, orz, secară, ovăz).

Se vor evita alimentele de tipul grăsimilor rafinate (uleiuri bogate în acizi grași omega 6), transformate chimic (grăsimi hidrogenate), alimentele prăjite sau arse pe grătar cu foc direct.

Se vor evita alimentele cu aditivi alimentari (E-uri) și arome artificiale.

Scanned with OKEN Scanner

Se vor prefera alimentele obținute în sistem tradițional, gospodăresc sau în sistem ecologic.

Se va adopta un stil de viață activ, sănătos cu respectarea bioritmurilor corpului: 8 ore muncă; 8 ore odihnă; 8 ore recreere dacă se poate în aer liber curat, în zone cu vegetație cu ape și nu în fața calculatorului, mobilului sau televizorului.

Mâncați încet și savurați hrana, hidratați-vă constant cu apă.

Nu mâncați când sunteți nervoși, obosiți, înfrigurați.

2.2.3.4. Sistemele de apărare ale intestinului subțire

Mucoasa intestinală are o suprafață desfășurată imensă (cca 500-600 m^2). Astfel sistemul gastro-intestinal, de la cavitatea bucală, la anus, prin mucoasa epitelială, este **"a doua piele"** a corpului, dar cu o suprafață de peste o sută de ori mai mare decât prima.

Acest epiteliu este de fapt, singura barieră care separă **mediul nostru intern** de **mediul înconjurător** periculos: virusuri, bacterii, paraziți, poluanți, alimente naturale sau procesate.

APĂRAREA NON-IMUNĂ

Apărarea non-imună reprezintă prima linie de apărare, fiind reprezentată de:

- sucul gastric, cu activitate microbicidă-biocidă, datorită aciditătii sale extrem de mare, pH ~1-3;
- sucul pancreatic și bila, bogate în enzime și agenți surfactanți care descompun și digeră microorganisme și alimente;
- regenerarea rapidă a celulelor epiteliale ce alcătuiesc mucoasa gastrică;
- motricitatea și peristaltismul intestinal;
- secrețiile intestinale produse la nivelul criptelor (Fig. 8; 9);
- microbiomul intestinal, format din germeni probiotici, saprofiți, care inhibă dezvoltarea germenilor patogeni, menținând un ecosistem microbian echilibrat;
- mucusul format dintr-o varietate de mucine fiecare specializată în neutralizarea unui agresor (Porchet) (36) și peptide trifoliate specializate în citoprotecția intestinală;

Scanned with OKEN Scanner

- defensine, proteine antimicrobiene, produse într-un ritm mai mare decât multiplicarea bacteriilor;
- lizozim, o enzimă litică, acționând asupra peretelui celular al bacteriilor, distrugându-l (Ganz) (37).

APĂRAREA IMUNĂ

Apărarea imună este asigurată de către sistemele limfoid și mucozal (MALT – GALT) asociate sistemului gastro-intestinal, care cantonează cca 70-80% din elementele sistemului imunitar corporal, tocmai datorită interfeței imense dintre mediul intern și cel înconjurător, reprezentat de **bariera INTESTINALĂ** (Cerf-Bensussan) (38).

Apărarea imună a sistemului digestiv se realizează prin intermediul a două tipuri de structuri: celule diseminate în mucoasă și foliculi limfoizi și plăci Peyer.

CELULE IMUNITARE DISEMINATE ÎN CADRUL MUCOASEI

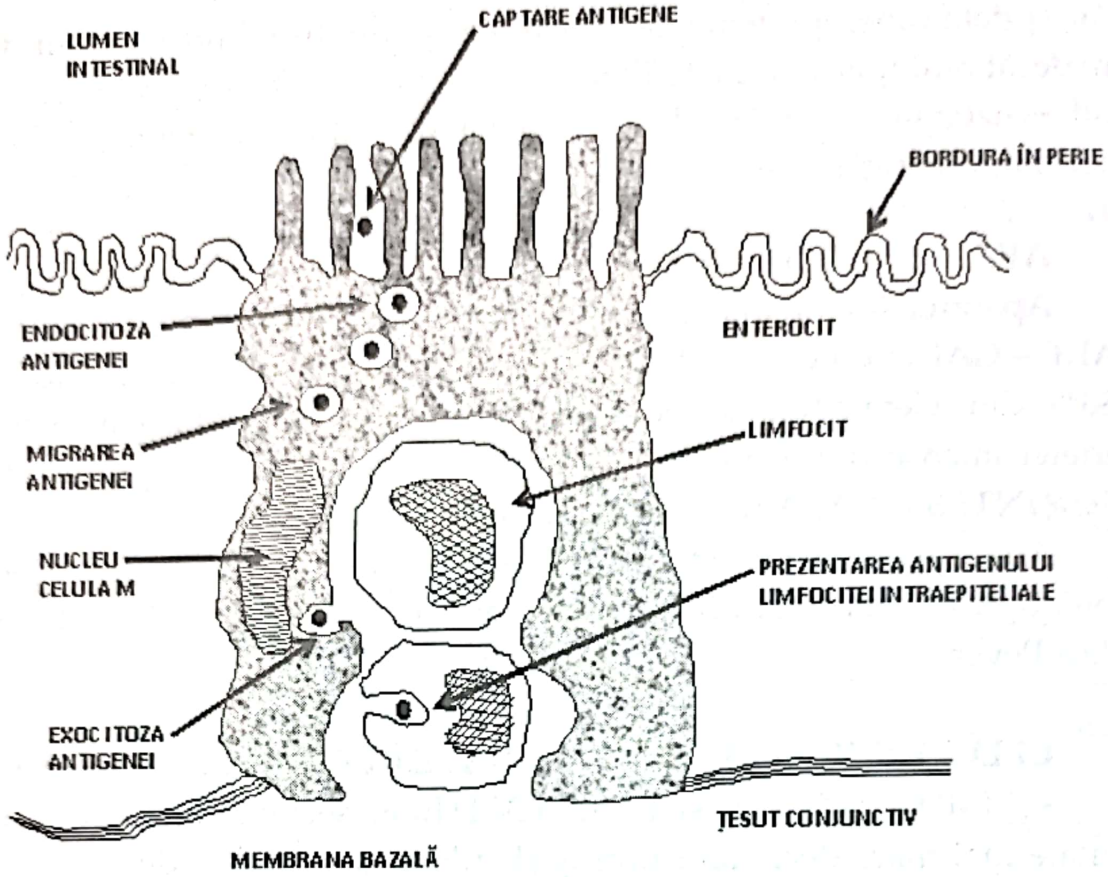
- LIMFOCITELE B și PLASMOCITELE: secretă anticorpi IgA, în cantitate mai mare decât anticorpi IgM și IgG, contrar față de situația din sânge unde majoritatea anticorpilor sunt de tip IgG, apoi IgM și IgA.
- LIMFOCITELE T: sunt celule auxiliare de tip CD4, iar altele de tip citotoxic CD8.
- MACROFAGELE: sunt numeroase numeric fiind, reprezentate de mastocite neutrofile și polinucleare.

FOLICULII LIMFOIZI ȘI PLĂCILE PEYER

Aceste elemente aparținând sistemului imunitar asociat sistemului intestinal, sunt formațiuni complexe. Plăcile Peyer sunt acoperite de un epiteliu de suprafață specializat, lipsit de microvilozități. Aceste plăci conțin celule speciale de tip M, intercalate între enterocite (Owen) (39).

Celulele M emit pseudopode lungi, sunt sărace în lizozomi și sunt lipsite de bordura în perie. Celulele M nu secretă anticorpi IgA. Aceste proprietăți determină absența celulelor cu mucus la nivelul plăcilor Peyer. Aceasta explică de ce majoritatea antigenelor din lumenul intestinal penetrează preferențial celulele M și nu celulele enterocite (Fig. 13) (2).

Scanned with OKEN Scanner



- **CELULELE M** sunt dispuse între două enterocite cu bordură în perie;
- Celulele M au o puternică activitate de endocitoză favorizată de prezența unor pseudopode lungi;
- Celulele M sunt în contact cu două limfocite cărora le prezintă antigenele.

Fig. 13 – CELULA IMUNITARĂ M DE LA SUPRAFAȚA PLĂCILOR PEYER (Seignalet J.) (2)

Citoplasma celulelor M formează pliuri, în care sunt găzduite plasmocite T, B și macrofage. Membrana bazală, este discontinuă la nivelul celulelor M, facilitând captarea antigenelor din mediul înconjurător, prezentându-le apoi limfocitelor.

2.2.3.5. Sindromul intestinului permeabil hiper-permeabilitatea intestinului subțire

STATUSUL FIZIOLOGIC AL INTESTINULUI SUBȚIRE

Sănătatea mucoasei intestinale este vitală pentru sănătatea întregului organism, deoarece ea îndeplinește trei funcții importante și anume:

Scanned with OKEN Scanner

- absorbția selectivă a compușilor din lumenul intestinal și transportul nutrienților spre sânge și limfă;
- protejarea sângelui și limfei împotriva pătrunderii moleculelor mari, antigenice și toxice;
- protecția imunitară, prin producerea imunoglobulinei secretorii A (sIgA), împotriva bacteriilor, și a altor antigeni, prevenind pătrunderea acestora în mucoasa intestinală.

Cu câțiva zeci de ani în urmă, se credea că absorbția selectivă la nivelul intestinului subțire este absolut eficace și că mucoasa intestinală nu lasă să treacă decât apa, ionii, vitaminele, zaharurile simple, acizii grași, aminoacizii.

Astăzi însă se cunoaște foarte bine faptul că **"etanșeitatea"** intestinului subțire este, imperfectă (Fairdough) (40). S-a demonstrat faptul că unele peptide mici pot traversa bariera intestinală, similar cu aminoacizii. Mai mult, s-a descoperit că molecule mai voluminoase, cum sunt peptide cu masă moleculară mai mare și chiar proteine, traversează mucoasa intestinală (Tome) (41), în cantități semnificative. Astfel, la subiecți sănătoși, s-au detectat proteine provenind din ouă sau din laptele de vacă, în sânge, la câteva ore după consumul acestora (Husby) (42). S-a estimat că aproximativ o proteină din 1000 de proteine intacte poate ajunge în sângele portal, spre ficat (Walker) (43).

Permeabilitatea normală a intestinului subțire este parțial controlată prin intermediul **peptidelor reglatoare**, unele dintre ele fiind sintetizate de sistemul nervos central (SNC) sau de cel periferic. Alte peptide reglatoare ale permeabilității intestinale sunt secretate de celulele endocrine (Fig. 9) diseminate în tubul digestiv, iar altele în pancreas (Brown) (44).

STATUSUL PATOLOGIC AL INTESTINULUI SUBȚIRE

Uneori poate apărea o permeabilitate scăzută sau o malabsorbție care împiedică absorbția normală a nutrienților, în timp ce, paradoxal se înregistrează un flux al unor molecule mari, antigenice așa cum se petrec lucrurile în intoleranța la gluten – boala celiacă (BC).

Orice leziune a mucoasei intestinale se poate repara extrem de rapid (3-7 zile), în comparație cu leziunile pielii care se vindecă în 3-4 săptămâni. Această reparare rapidă a mucoasei intestinale se produce datorită înmulțirii rapide a celulelor palisadice (enterocite). Dar, tocmai acest tournover

Scanned with OKEN Scanner

celular ridicat, induce o mare vulnerabilitate a intestinului, la oricare întrerupere a funcțiilor lui.

Pasajul exagerat al proteinelor alimentare prin mucoasa intestinală poate explica o serie de fenomene:

– intoleranța adultului la laptele de vacă;
– accidente atopice după consumul de ouă sau de lapte;
– intoleranța la gluten a adultului (boala celiacă BC);
– migrene induse de consumul de grâu (cereale glutenice) și derivate, lapte și ouă și care cedează după eliminarea din dietă a acestor alimente.

Permeabilitatea intestinală crescută se asociază cu un tablou patologic polimorf și insidios: maladia Crohn, poliartrita reumatoidă, spondilartrita anchilozantă, diabetul zaharat de tip 1 (DZ1) insulinodependent, nefropatia cu IgA, oboseală cronică, gastroenterita acută, alopecia areata, astmă, lupus, scleroza multiplă, disfuncții pancreatice, **Boala celiacă** (BC), fibroza cistică, eczeme, fibromialgia, schizofrenia, alergii alimentare și intoleranțe alimentare, afectare tiroidiană, colită ulcerativă, vitiligo, urticarie, vasculită, Boala Raynaud ș.a.

În prezent există **metode de măsurare** a **permeabilității intestinale**, care se bazează pe utilizarea unor substanțe inerte ingerate, ce pot trece fără a fi transformate și fără ajutorul mucoasei și care, apoi sunt eliminate în urină unde sunt măsurate (Heresbach, Bjarnason (45-46).

Uzual sunt utilizate următoarele substanțe: lactuloza/manilot, L-ramnoza, polietilen glicol, tehnețium 99 EDTA, crom/EDTA.

PERMEABILITATEA INTESTINALĂ NORMALĂ este caracterizată de valori ale **rezistenței electrice transepiteliale**, superioare valorii de 1000 ohm/cm^2.

CAUZELE HIPER-PERMEABILITĂȚII INTESTINALE

În principal, pot exista două mecanisme prin care poate fi afectată bariera intestinală și declanșarea hiper-permeabilității acesteia:

- **CALEA TRANS-CELULARĂ**: când nutrienții și antigenii traversează enterocitele (Fig. 13), este o cale relativ sigură și rareori perturbată. Însă o agresiune asupra enterocitelor poate provoca distrugerea unora dintre acestea, antrenând o stare profund patologică **atrofia vilozitară** (ex: în boala celiacă B.C.). Epiteliul intestinal se reface pornind de la cripte, însă enterocitele tinere, imature sunt sărace în enzime și de aceea sunt mai puțin eficace.

Scanned with OKEN Scanner

- **CALEA INTER-CELULARĂ** este mult mai fragilă decât prima cale transcelulară, expunând mai frecvent la apariția hiper-permeabilității intestinale (sindromul intestinului permeabil).

Partea cea mai vulnerabilă a mucoasei intestinale o reprezintă joncțiunile inter-celulare (Fig. 11), care unesc enterocitele și care se pot relaxa permițând pătrunderea în fluxul sanguin și în limfă a antigenilor alimentari, microorganismelor etc.

Permeabilitatea intestinală se poate instala la persoanele predispuse genetic (enzime, mucine), în corelație și cu alți factori epigenetici.

Astfel, aproape întotdeauna bolile auto-imunitare sunt asociate cu sindromul intestinului permeabil, iar vindecarea lor este condiționată de vindecarea mucoasei tractului gastro-intestinal. Atunci când organismul este afectat de o maladie auto-imună (xeno-imună), el creează anticorpi împotriva propriilor structuri care de cele mai multe ori găzduiesc antigeni exogeni, **xeno-antigeni** (ex: în boala celiacă, glutenul).

Intoleranțele alimentare sunt în strânsă legătură cu sindromul intestinului subțire permeabil. Cu alte cuvinte când se consumă alimente **NE-TOLERATE** de corpul dumneavoastră, practic declanșați și creșterea permeabilității intestinale. Atunci când permeabilitatea intestinală este compromisă ca urmare a intoleranțelor alimentare, efectele acesteia devin **SISTEMICE.**

În continuare, vom enumera principalele cauze ale inducerii sindromului intestinului permeabil:

- **Consumul de alimente care induc intoleranță**: este una dintre cele mai comune cauze ale hiperpermeabilității intestinale. Deseori intoleranțele alimentare rămân nediagnosticate, mai ales că alimentele preferate, care creează chiar dependență, se dovedesc a fi ne-tolerate de organism cazul celor mai multe alimente moderne procesate, chimizate). De aceea se impune efectuarea periodică a unor TESTE pentru stabilirea intoleranțelor alimentare personale.

Consumul alimentelor ne-tolerate poate declanșa gastroenteropatia alergică eozinofilică. Mai multe despre acest subiect vor fi prezentate în capitolul despre Alimente.

Scanned with OKEN Scanner

- **Bacterii patogene:**

Unele bacterii pot adera la celulele epiteliului intestinal și apoi încep să se multiplice excesiv, elaborând toxine, provocând leziuni inflamatorii și creșterea permeabilității intestinale.

Printre bacteriile periculoase se numără: *Salmonella, Campylobacter, Clostridium, Klebsiella, Shigella, Yersinia,* unele tulpini de colibacili, stafilococi și streptococi (Cerf) (47) și paraziți *Dientamoeba fragilis, Blastocystis hominis* și fungi *Candida albicans, Geotrichum.*

UNELE MEDICAMENTE:

ANTIBIOTICELE

Cele mai periculoase par a fi **antibioticele,** mai ales atunci când sunt administrate pe perioadă lungă. Antibioticele pot crea o adevărată dezordine funcțională și structurală a intestinului subțire, modificând profund microflora bacteriană (microbiomul) și alterând celulele mucoasei, enterocitele. Aceste perturbări sunt deseori durabile și nu se corectează decât foarte lent și dificil.

INTERFERONII

Interferonii fac parte din marea familie a citokinelor. Interferonul γ (gama) se fixează pe receptorii membranari ai polului bazal al enterocitelor. Expunerea, de doar o zi, la interferonul γ antrenează diminuarea rezistenței electrice a barierei intestinale pentru aproape o săptămână.

Interferonul acționează asupra joncțiunilor dintre enterocite, pe care le relaxează, permițând astfel antigenelor, inclusiv celor alimentare să ajungă în sânge și limfă. De asemenea, o altă citokină, interleukina IL-4, provoacă aceleași efecte ca interferonul.

ANTIINFLAMATOARELE NESTEROIDIENE (AINS)

Antiinflamatoarele nesteroidiene, se împart în două clase după modul lor de acțiune:

- **antiinflamatoarele din prima generație** (ibuprofen, diclofenac, indometacin, naproxen) blochează activitatea în două enzime ciclo-oxigenaze COX-1 și COX-2, ambele implicate în metabolismul acizilor grași din grăsimile alimentare. Aceste enzime, produc din acizii grași omega 6, molecule de tip eicosanoidic, (prostaglandine, prostacicline, tromboxani) cu rol pro-inflamator și în generarea durerii. Dar aceste molecule îndeplinesc

Scanned with OKEN Scanner

mai multe roluri decât cele amintite. Enzimele COX-1 mențin sănătatea mucoasei gastrointestinale și de aceea blocarea lor prin aceste medicamente (ibuprofen, diclofenac) poate induce ulcere și hemoragii.

- **antiinflamatoarele din generația a doua** (Viox și Celebrex) blochează selectiv numai enzimele COX-2, dar, din păcate, s-a constatat că acestea au efecte secundare puternic adverse afectând coagularea sângelui și flexibilitatea vaselor de sânge, crescând riscul de boli cardiovasculare și infarct miocardic. De aceea ele au fost retrase de pe piață, la cererea producătorului.

- **antiinflamatoarele de tip aspirină (salicilați)**, determină deficit de folați și vitamina C, crescând riscul de hemoragii gastrointestinale.

Toate antiinflamatoarele nesteroidiene induc hiper-permeabilitatea mucoasei intestinale prin mecanisme descrise în continuare:

– blochează biosinteza prostaglandinelor anti-inflamatoare protectoare;

– creează o carență de N- acetil-glucozamină, folați și vitamina C;

– blochează funcțiile fiziologice ale fosfolipidei majoritare, protectoare a mucoasei intestinale dipalmitoil-fosfatidilcolina (DPPC), care permite contactul acidului clorhidric extrem de agresiv cu celulele epiteliale.

– pot dezactiva producția de energie celulară la nivelul mitocondriilor inducând moartea celulelor.

Toate aceste efecte adverse asupra mucoasei gastrointestinale ale antiinflamatoarelor nesteroidiene, apar indiferent dacă sunt administrate oral, intravenos sau rectal.

CORTICOSTEROIZII

Medicamentele pe bază de **steroizi**, cortizon, prednison, inhibă biosinteza proteică în ansamblu suprimând imunitatea prin deficiența producției de imunoglobuline secretorii, protectoare ale mucoasei intestinale, sIgA. Alte efecte adverse ale corticosteroizilor pot fi distrugerea musculaturii, oaselor și sistemului nervos, atunci când sunt administrați pe termen lung și fără monitorizare medicală.

STRESUL ACUT ȘI STRESUL CRONIC

Stresul sau răspunsul de adaptare la situații ce pun în pericol (real sau imaginar) viața poate fi declanșat de o multitudine de factori: traume psiho-emoționale, infecții puternice, febră ridicată, exerciții fizice de forță, stres alimentar ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

Stresul blochează sistemul digestiv prin devierea fluxului sanguin spre mușchii scheletici, iar când acesta devine cronic are loc o scădere a secreției de acid clorhidric, de enzime intestinale și pancreatice. De asemenea se produce o diminuare a anticorpilor secretorii protectori sIgA, totodată cu stimularea proceselor inflamatorii ce afectează mucoasa intestinală.

Sentimentele de frustrare, mânie, furie prelungite, sunt asociate cu scăderea sucurilor digestive și a substanțelor de citoprotecție intestinală.

Diminuarea fluxului sanguin spre sistemul digestiv afectează digestia și absorbția nutrienților.

De aceea, după masă nu se vor efectua exerciții fizice sau activități ce necesită forța musculară, mai repede de 1 oră.

Digerarea incorectă a unui aliment produce molecule antigenice, activând sistemul imunitar și declanșând stări inflamatorii care pot afecta permeabilitatea barierei gastrointestinale.

DIETA MONOTONĂ

Dieta modernă, conține în general o mică varietate de alimente (cca 8-10 față de dieta paleolitică ce conținea sute de alimente naturale diferite), consumate zilnic și în cantitate mare.

Această dietă provoacă, la rândul ei o deficiență de aminoacizi, în special a celor care hrănesc direct mucoasa intestinală (enterocite, colonocite) și de care depinde reglarea permeabilității barierei intestinale. Cele mai importante substanțe sunt: aminoacizii (arginina, taurina, leucina, izoleucina, valina), L-glutamina și N-acetil-glucozamina (NAG).

Deficiența unor minerale și vitamine poate induce stări patologice ale mucoasei gastrointestinale: zincul, vitamina A, antioxidanți (bioflavonoide).

Zincul este vital pentru regenerarea structurilor corporale, vitamina A este esențială pentru dezvoltarea și regenerarea tuturor celulelor epiteliale din organism, aparținând pielii, mucoasei gastrointestinale, mucoasei pulmonare ș.a. Vitamina A este o vitamină liposolubilă, iar diminuarea consumului de grăsimi și alimente bogate în vit. A (ficat, ou, ficat de cod ș.a.), în dieta modernă a înrăutățit situația.

Când mastocitele, componente ale sistemului imunitar, sunt expuse la antigeni, inclusiv la cei alimentari, ca răspuns, acestea, eliberează citokine inflamatorii (histamina, leucotriene).

Aceste citokine pot determina creșterea permeabilității intestinale.

Bioflavonoidele, quercetina, luteolina, modulează eliberarea citokinelor inflamatorii și protecția mucoasei intestinale. Bioflavonoidele se

Scanned with OKEN Scanner

găsesc în ceapă (quercetina), luteolina (în fructe și legume de culoare portocalie), în ceai verde ș.a.

ZAHĂRUL

Zahărul rafinat și alte zaharuri simple (glucoza, maltoza, siropul de porumb ș.a.) sunt anti-nutrienți care stimulează dezvoltarea microorganismelor patogene care afectează sănătatea intestinală.

Una din funcțiile esențiale ale sistemului intestinal este funcția sa imunologică (GALT), iar zaharurile rafinate slăbesc imunitatea un timp de câteva ore după ingestia acestora, lăsând corpul fără apărare în fața agenților din mediul extern.

FOAMETE – INANIȚIE – HRĂNIRE PARENTERALĂ ÎNDELUNGATĂ

Mucoasa intestinală are o caracteristică specială, aceea de a fi hrănită **local** prin elementele nutritive din hrana cu care vine în contact. Când sursa de hrană locală, dispare, procesul normal de regenerare a peretelui intestinal este imediat puternic afectat.

EXPUNEREA PREMATURĂ LA ALIMENTE

Este esențială în cazul sugarilor la momentul diversificării alimentației. Dacă sugarii, în timpul dezvoltării și maturării mucoasei intestinale sunt hrăniți cu alimente pe care nu le pot digera corect, înainte de vârsta de 6 luni, această situație poate declanșa, imediat, deteriorarea mucoasei intestinale și apariția intoleranțelor și alergiilor alimentare. Cazul cel mai dramatic este momentul introducerii alimentelor glutenice la sugar, care pot declanșa teribila maladie celiacă (intoleranța la gluten). Această perioadă extrem de critică ne dă șansa de a oferi sugarului, o bună șansă de a-și începe viața într-un mod cât mai sănătos.

CONDIMENTE ȘI ALIMENTE FOARTE CONDIMENTATE

Consumul exagerat de condimente puternice, iritante poate contribui la inflamarea mucoasei intestinale, însoțită de creșterea permeabilității barierei mucozale. Există, însă și condimente cu rol anti-inflamator cum este capsaicina din ardeiul iute sau compușii picanți din ghimbir.

Piperul în cantitate mare, însă poate irita mucoasa, ca și unele arome artificiale care imită condimentele naturale.

Scanned with OKEN Scanner

ALCOOLUL ȘI TUTUNUL

Cu cât crește consumul de băuturi alcoolice, cu atât mai mare devine permeabilitatea intestinală. Alcoolul induce o carență de N-acetil-glucozamină, componentă importantă a matricei externe a celulelor epiteliale din intestin. Permeabilitatea intestinală revine la starea normală, după cca o jumătate de lună de abstinență.

Fumatul potențează și mai mult efectele nocive ale alcoolului.

În sfârșit și alți factori pot altera funcțiunile și viabilitatea enterocitelor:

- Unii aditivi alimentari de sinteză (E-uri conservanți, coloranți, surfactanți etc.);
- Radicalii liberi în exces – stresul oxidativ ce creează un status pro-inflamator sistemic cronic, subclinic;
- Poluanții alimentari, din aer ș.a.;
- Radioterapia (Bernard) (48).

1.2.4. Intestinul gros

Vom trata doar parțial acest segment al sistemului gastrointestinal, evidențiind partea inițială a colonului, **colonul drept**, care începe de la sfincterul ileocecal la ansa colică dreaptă unde se continuă cu colonul transvers. Colonul drept are o microbiotă extrem de abundentă și variată. Această microfloră este alcătuită preponderent din bacterii anaerobe. Resturile de mâncare nedigerată și resturi bacteriene ajunse în colon din intestinul subțire sunt supuse unui proces de digestie și absorbție limitate. Bacteriile anaerobe din colon pot digera și absorbi cca 5-10% din nutrienții eliberați în această zonă din proteine, polizaharide (amidon). De aceea, o hiperpermeabilitate a colonului drept poate avea consecințe patologice.

1.2.4. Plămânii

Deși plămânii nu fac parte din sistemul gastrointestinal și acestea reprezintă o interfață importantă (cca 200 m^2) cu mediul înconjurător, reprezentat de aer.

Similar cu epiteliul intestinal, epiteliul alveolar din plămâni se poate fragiliza - permeabiliza lăsând să treacă în sânge o serie de molecule peri-

Scanned with OKEN Scanner

culoase: fum industrial (smog), fum de țigară, microparticule de la motoarele Diesel, silice, poluanți volatili chimici, particule radioactive, poluanți biologici (virusuri, bacterii, spori de ciuperci ș.a.), praf (ex: cu azbest), aerosoli etc.

Penetrarea mucoasei intestinale este la originea unor maladii ca: sarcoidoza, maladia Chug-Strauss, sensibilitatea chimică multiplă (Seignalet) (2). De aceea este indicat să evităm mediile poluate și să frecventăm cât mai des spațiile înverzite, montane cu aer cât mai curat. Se apreciază că pentru o boală având calea de intrare pulmonară, există alte 20 de boli care au ca intrare calea digestivă (Seignalet) (2).

2.3. SISTEMUL IMUNITAR

Sistemul imunitar este o componentă esențială a asigurării homeostaziei corporale, generale. El cuprinde structurile anatomice și mecanismele care permit organismului să-și asigure integritatea și să elimine factorii străini periculoși (xenobiotice, non-self) ca: virusuri, bacterii, paraziți, molecule incompatibile cu funcțiile și structurile corpului, grefe, perfuzii, poluanți, alimente procesate, chimizate, proteine care rezultă dintr-o digestie incompletă și defectuoasă ș.a.

2.3.1. Răspunsul imunitar

Un **antigen**, este o substanță care nu aparține structurilor corpului, dar odată ajunsă în organism, este capabilă să declanșeze un **răspuns imunitar**, extrem de **specific**, dirijat împotriva antigenului, care, în cele mai multe cazuri este neutralizat.

ANTIGENELE, aproape în toate cazurile sunt **proteine**.

La elaborarea răspunsului imunitar participă și cooperează două grupe celulare:

a) celulele prezentatoare de antigene;

b) celulele care răspund la antigene.

Studiile succesive ale răspunsului imunitar sunt următoarele (Levy) (50); (Seignalet) (2):

a) recunoașterea antigenului;

b) activarea celulelor și cooperarea celulară;

Scanned with OKEN Scanner

c) acțiunea efectuare;

d) stoparea răspunsului imunitar.

În continuare vom prezenta, concis, aceste elemente și acțiuni ale sistemului imunitar uman.

a) CELULELE PREZENTATOARE DE ANTIGENE

Aceste celule, din punct de vedere funcțional, se împart în două categorii și anume: celule prezentatoare de antigeni – pasive și celule prezentatoare active de antigeni.

CELULE CARE PREZINTĂ PASIV ANTIGENELE

În această categorie se încadrează următoarele celule:

- celule maligne care prezintă antigene tumorale;
- celule infectate cu virusuri prezintă antigene virale;
- celule introduse în corp prin transfuzie, prezintă antigene aparținând donatorului;
- celule aparținând grefelor (rinichi, ficat), prezintă antigene specifice donatorului de organ.

Celulele prezentând antigene străine, devin **celule țintă** care vor fi distruse printr-un răspuns imunitar normal.

CELULE PREZENTATOARE ACTIVE DE ANTIGENE

Acestea nu se rezumă la prezentarea pasivă de antigene, ci ele captează **activ** antigene din exteriorul lor. Unele dintre aceste celule pot capta entități biologice cum sunt bacteriile cărora le extrage **informația antigenică** sub forma peptidelor.

- celule hangerhans din structura pielii;
- celulele endoteliului vaselor de sânge (ex: endoteliul arterelor);
- celulele foliculare din timus;
- celulele limfocite de tip B;
- celule dendritice cu prelungiri caracteristice din ganglionii limfatici și membranele sinoviale ale articulațiilor;
- celule monocite-macrofage și numeroase celule ce derivă din acestea. Monocitele sunt produse de măduva oaselor (hematopoietică), după care migrează și circulă în fluxul sanguin. Monocitele, traversează peretele capilarelor sanguine, maturându-se și devenind astfel macrofage.

MACROFAGELE: atunci când întâlnesc o bacterie acestea pot acționa în mai multe moduri:

- trec în țesutul contaminat folosindu-se de mișcări amiboide active, prin fenomenul de diapedeză;

Scanned with OKEN Scanner

- pot fi atrase de substanțe eliberate de bacterii prin mecanismul de chimiotaxie;
- pot adera la bacterii legându-se de unii factori sanguini anticorpi – complement, care sunt deja cuplați la celula țintă agresoare (opsonizare);
- pot distruge agresorii grație enzimelor hidrolitice (bactericide) conținute în veziculele de fagocitoză;
- pot îngloba bacterii într-o veziculă intracelulară prin fenomenul de fagocitoză;
- pot extrage **peptidele antigenice** ale germenilor invadatori, pe care le cuplează la moleculele HLA (human leukocyte antigen), clasa a II-a. Complexul HLA clasa II + peptide va fi transportat la suprafața celulară și prezentat limfocitelor T auxiliare, ca **informație antigenică**.

b) CELULE CARE RĂSPUND LA ANTIGENE

Aceste celule sunt grupate în mai multe categorii: limfocite B, limfocite T și celule natural killer – NK.

LIMFOCITELE B

Limfocitele sunt produse în măduva oaselor și nu trec prin stadiul de inițiere imunitară în timus. Aceste celule trec în fluxul sanguin și ajung în organele limfoide periferice. Reprezintă cca 18% din totalul limfocitelor sanguine. Limfocitele B se pot diferenția în **plasmocite**, cele care produc cantități mari de imunoglobuline (Ig) sau anticorpi. Limfocitele B, imature, în călătoria lor, prin corp, achiziționează markeri de membrană, maturându-se.

LIMFOCITELE T (Timus)

Sunt celule, de asemenea, produse în măduva oaselor, hematopoietică, dar care fac mai întâi un stagiu de inițiere în **timus**, iar apoi trec în sânge ajungând la organele limfoide periferice.

Limfocitele T reprezintă majoritatea limfocitelor sângelui (≈80%).

În cursul călătoriei lor limfocitele T devin mature.

În diferitele etape ale călătoriei lor, limfocitele T achiziționează diferite **molecule membranare**, maturându-se. Aceste molecule membranare, reprezintă **markeri membranari**, desemnați prin simbolul CD urmat de un număr, ex: T CD 4.

Limfocitele T formează două **populații principale**:

- **limfocite T cu markeri CD 4** care sunt celule T auxiliare (TA) sau celule T amplificatoare ale răspunsului imun cunoscute ca celule T helper (ajutătoare), Th;

Scanned with OKEN Scanner

- **limfocitele cu markeri CD 8** sunt celule specializate care induc citotoxicitate (TC – celule T citotoxice).

Celulele T, CD 4 și CD 8 se comportă ca **celule supresoare** (TS) modulându-și reciproc activitatea (Fig. 14) (Buttriss) (4).

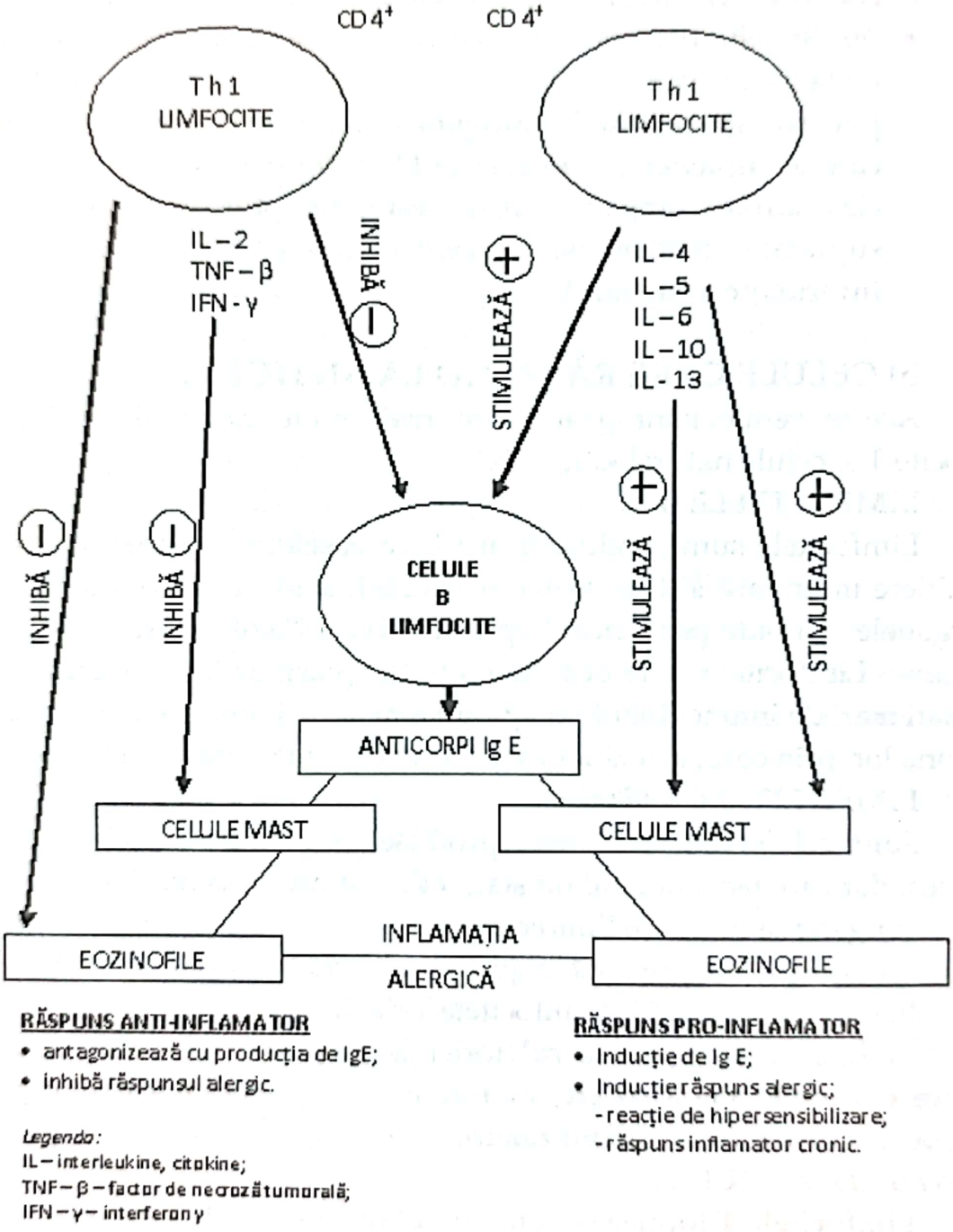


Fig. 14 – MECANISMUL CELULAR ȘI MOLECULAR AL ALERGIEI (Dept. Of Health 1997, Buttriss J., 2005) (4) (modificat)

Scanned with OKEN Scanner

CELULELE NATURAL KILLER – NK

Aparțin clasei limfocitelor cu granulație grosieră, formând cca 2% din limfocitele sângelui. Aceste celule se găsesc cu precădere în regiunile care se află în contact cu mediul extern: mucoasa intestinală, epidermă, mucoasa pulmonară.

CLONELE LIMFOCITARE

O clonă reprezintă o familie de limfocite analoge, provenind de la aceeași celulă mamă și recunoscând aceleași antigene.

Corpul fiecărui om deține circa 1 milion de clone de limfocite B și un milion de clone de limfocite T, în contrast cu celulele NK, care prezintă o variabilitate mai redusă.

c) RECUNOAȘTEREA ANTIGENULUI

Recunoașterea extrem de specifică a antigenului, de către limfocite, se face prin intermediul **RECEPTORILOR MEMBRANARI**, care diferă în funcție de fiecare tip de limfocite.

– **RECEPTORUL LIMFOCITELOR B** (BCR – B cell receptor) este format din imunoglobuline de membrană (mIG) asociate cu două structuri Ig/Ig. Imunoglobulinele mIG se leagă de o proteină antigenică numită haptenă. Această legătură este foarte specifică, fiecare anticorp recunoaște doar o singură haptenă.

Limfocitele B sunt capabile de a efectua endocitoza receptorilor, interiorizând proteina antigenică pentru extragerea peptidelor specifice. Aceste peptide cuplate la moleculele HLA clasa II sunt prezentate limfocitelor T. Celulele B sunt, nu numai celule care răspund la antigene, ci și celule de prezentare a antigenelor (CPA) pentru limfocitele T.

– **RECEPTORUL LIMFOCITELOR T** (TCR – T cell receptor): acest receptor este format din trei regiuni variabile și anume:

- o regiune constantă CD 3;
- o regiune constantă CD 4 sau CD 8;
- o regiune variabilă TCR (T cell receptor), specifică fiecărei clone de celule limfocite T și specializate în recunoașterea unui număr de peptide antigenice.

Polispecificitatea receptorilor TCR permite acestora să recunoască un număr colosal de peptide antigenice (cca 1 milion) /Mason) (51).

– **RECEPTORUL CELULELOR NK**: mai mult de 80% dintre aceste celule posedă un receptor de tip TCR (γ, δ).

Scanned with OKEN Scanner

d) ACTIVAREA CELULELOR ȘI COOPERAREA CELULARĂ

Răspunsul imunitar, se caracterizează prin activarea celulelor specializate care cooperează între ele, într-un proces extrem de complex, cu bucle de reglare, prin semnale biochimice catalizate enzimatic. Semnalele activează o celulă și apoi se declanșează o cascadă de evenimente. Aceste semnale, pornesc de la membrana celulară către nucleu, fiind induse prin fixarea pe câțiva receptori de suprafață, a câtorva molecule adaptate, denumite **liganzi**.

Principalele fenomene care sunt capabile să inducă semnale de activare a sistemului imunitar sunt:

- acțiunea citokinelor (mediatori chimici produși de unele celule);
- legarea moleculelor de adeziune;
- recunoașterea antigenelor.

CITOKINELE

Sunt mediatori secretați de câteva tipuri de celule activate, care transmit semnale altor celule în cursul răspunsului imunitar. Principalele tipuri de citokine sunt: interleukinele (IL), factorii de necroză tumorală (TNF), interferonii (IF).

Citokinele sunt molecule cu funcții multiple, mediatori ai comunicării intercelulare, sintetizate de celulele activate. Ele pot acționa direct la nivel local în manieră **autocrină – paracrină**, sau la distanță, acțiune **endocrină**. În această categorie se încadrează o multitudine de molecule: interleukine (IL), factori de necroză tumorală (TNF), factori de transformare a creșterii (TGF), interferoni (IFN), factori de stimulare a coloniei (CSF), factori LIF, OSM, ș.a. Aceste citokine intervin în desfășurarea răspunsului imunitar, în reacțiile inflamatorii, hematopoieză, cicatrizare, funcționarea neuronilor, dezvoltarea embrionară, boli autoimune (Mencinicopschi ș.a.) (1). Una și aceeași moleculă citokinică, de regulă, exercită funcții variate în diverse domenii anatomo-fiziologice, datorită efectului lor pleiotropic.

Citokinele sunt produse nu numai **constitutiv**, ci pot fi **induse** ca răspuns la **activarea antigenică** sau la activatori nespecifici, ca endotoxinele sau alte citokine în cadrul **citokin – cascadelor**.

Spectrul citokinelor produse de o anumită celulă poate varia în funcție de stimulul primit. Producția de citokine este strict limitată în timp și este **fin reglată** la nivelele **transcripțional** și **post-transcripțional**.

Citokinele pot fi utilizate de celula care a produs-o (autocrin), de altă celulă (paracrin) sau acționează la distanță (endocrin) ca în cazul citokinelor IL-1, IL-6 și TNF, care sunt produse la nivelul zonei inflamate, dar

Scanned with OKEN Scanner

migrează în ficat, unde induc în celulele țintă, sinteza proteinelor de fază acută, sau în creier unde declanșează febra.

Biosinteza eicosanoidelor ce induc producția citokinelor (leucotriene LT, prostaglandine PG, lipoxine, tromboxani TX) este strict dependentă de acizii grași esențiali (omega 3 și omega 6) și de raportul lor în alimentație.

De aceea un aport alimentar prea ridicat de omega 6 care generează eicosanoide pro-inflamatoare, în detrimentul acidului gras esențial omega 3, induce destabilizarea cascadelor citokinice și implicit a **sistemului imunitar**, exacerbându-i activitatea spre stări inflamatorii și predispoziție la alergii, intoleranțe boli autoimune. La fel de nocivă este și dieta din care se exclud grăsimile. Dieta trebuie să conțină, în concluzie, grăsimi sănătoase vegetale și animale în cantități și raporturi corecte între acizii grași esențiali.

MOLECULELE DE ADEZIUNE sunt localizate pe membrana celulară și se pot lega de moleculele complementare exprimate pe suprafața membranară a altei celule. Această legare a celulelor favorizează un contact mai bun între ele, ușurând **recunoașterea antigenică** și inițierea unor eventuale semnale de activare.

Principalele structuri ce permit adeziunea între celulele B și limfocitele T sunt: ICAM-1, LFA-1, CD 11 – CD 18, HLA cls II, CTLA-4 ș.a., și care fac posibil schimbul de semnale de activare.

Funcțiile supresive sunt asigurate de limfocitele TH2 și T CD 8 aparținând la două tipuri. Rezultă că un același limfocit T poate, în funcție de conjunctură să activeze sau să inhibe un **răspuns imun** (Fig. 14).

e) ACȚIUNEA EFECTOARE

Activarea celulelor sistemului imunitar are loc prin secreția câtorva citokine și exprimarea membranară a câtorva receptori și uneori printr-o proliferare consecutivă unei diviziuni celulare repetate.

Cooperarea celulelor specializate va conduce la o **acțiune efectoare**, destinată neutralizării agresorului.

Acțiunea efectoare poate avea loc pe două căi **umorală** sau **celulară**.

CALEA EFECTOARE CELULARĂ

Această cale utilizează la o varietate de celule imunitare: celule limfocite TC, celule NK, macrofage activate, limfocite T CD 4.

ACȚIUNEA MACROFAGELOR ACTIVATE de către diverse citokine secretate de limfocite TA auxiliare (Th) stimulează capacitatea de fagocitoză și bactericidă a acestora. În contrast cu macrofagele aflate în repaus, în care bacteriile pot supraviețui sau chiar multiplica, în macrofagele activate bacteriile sunt imediat distruse.

Scanned with OKEN Scanner

ACȚIUNEA LIMFOCITELOR TC (citotoxice), constă în distrugerea celulelor infectate de virusuri și a celulelor canceroase. Celulele citotoxice recunosc peptidele virale sau peptidele tumorale, cuplate cu moleculele HLA clasa II, exprimate la suprafața celulelor țintă.

Distrugerea acestora prin liză se produce, fie prin injectarea prin membrana agresorului de perforină, fie prin inducerea de semnale care declanșează **APOPTOZA** (moartea celulară la comandă).

ACȚIUNEA UNOR LIMFOCITE T CD 4, care secretă numeroase citokine cu efecte diverse:

- creșterea permeabilității vasculare;
- atracția pentru celulele polinucleare;
- atracția și activarea macrofagelor.

Limfocitelor T CD 4 sunt responsabile de răspunsul imun de tip **HIPERSENSIBILITATE RETARDATĂ**, care survine după cca 48 ore după pătrunderea antigenelor în organism.

CALEA EFECTOARE UMORALĂ

Constă în intervenția imunoglobulinelor – (Ig) anticorpilor.

Se cunosc cinci clase de anticorpi: IgG, IgA, IgM, IgD și IgE.

Anticorpii, imunoglobulinele (Ig) sunt secretare de către **limfocitele B** și de **plasmocite** care derivă din primele.

Fiecare celulă secretă un anticorp cu specificitate unică.

Se disting:

- **imunoglobuline TRANSMEMBRANARE**: IgM și IgD *și*
- **imunoglobuline CIRCULANTE**: IgM, IgG, IgA, IgE.

Anticorpii IgM, au o afinitate scăzută pentru antigene și sunt produși în urma unui răspuns **imunitar inițial**. Aceștia sunt progresiv înlocuiți de IgG, cu afinitate puternică pentru antigene.

Anticorpii IgA sunt întotdeauna abundenți la nivelul mucoasei respiratorii și mucoasei digestive. Anticorpii IgE sunt produși în cantitate mare în timpul apariției **alergiilor**.

Anticorpii nu distrug în mod direct un agresor. Însă grație unui fragment Fe prezent în structura lor, acroșează diverse elemente din structura agresorului, inducând astfel distrugerea lui.

Aceste elemente sunt:

- diferiți factori complement denumiți C1, C2, C3 ș.a. Aceștia sunt proteine plasmatice care se fixează unul după altul pe **complexele anticorp**

Scanned with OKEN Scanner

– **antigen**. Aceste complexe provoacă liza (distrugerea celulei țintă prin perforarea membranei;

• celulele polinucleare și macrofagele activate acționează prin fagocitoza elementelor agresoare;

• celulele NK (natural Killer) sunt capabile de a distruge prin liză celulele țintă.

f) STOPAREA RĂSPUNSULUI IMUNITAR

Atunci când răspunsul imunitar și-a atins scopul, neutralizarea sau distrugerea agresorului (**NON-SELF**), sistemul imunitar este frânat și apoi oprit prin două mecanisme: prin anticorpi antiidiotip și anticorpi anticlonotip.

Toate moleculele de anticorpi semnalizează în regiunea sa variabilă antigene care sunt denumite idiotipuri (Id). Aceste idiotipuri, la momentul potrivit pot induce producția de anticorpi antiidiotip care neutralizează anticorpul inițial, în cadrul unei cascade imune (Jerne) (52). În același mod, toți receptorii TCR (T cell receptor), dispune în regiunea sa variabilă de antigene denumite clonotipuri.

Anticorpii anticlonotip se pot fixa pe receptorii TCR, blocând recunoașterea peptidei antigenice și a răspunsului imun.

LIMFOCITELE T supresor (TS), au capacitatea de a stopa răspunsul imunitar prin mai multe mecanisme:

– activarea limfocitelor T supresor specifice de către antigene care vor inhiba limfocitele auxiliare (TA) și limfocitele B clonale. În acest proces sunt implicate limfocitele T CD 4 (TH2) și unele limfocite T CD 8;

– activarea limfocitelor T supresor, specifice, de către idiotipurile de imunoglobuline (Ig) și de către clonotipuri aparținând receptorilor celulelor T (TCR), care în mod suplimentar întăresc efectul lor inhibitor.

2.3.2. Caracteristicile principale ale răspunsului imunitar

Corpul uman posedă un sistem de apărare extrem de sofisticat, care a evoluat, pentru a ne apăra de o gamă largă de agresiuni. Aceste amenințări includ microorganisme, bacterii, virusuri, paraziți, substanțe chimice, compuși alimentari, celule canceroase ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

Așa după cum am prezentat mai sus, sistemul imunitar, este alcătuit dintr-un mare număr de celule specializate și proteine. Acestea cooperează, într-un mod complex și coordonat permițând organismului să distingă componentele normale ale acestuia (molecule, celulele normale) denumite "SELF" de celulele anormale și invadatori din exterior, denumite "NON-SELF".

De aceea **răspunsul imunitar** posedă două caracteristici majore:

– **SISTEMUL IMUNITAR ESTE ÎNALT SPECIFIC**, caracteristică prin care antigenele (non-self) sunt captate, prezentate, recunoscute și care induc un răspuns imunitar, constând într-o acțiune efectoare dirijată precis, împotriva invadatorilor și celulelor anormale. Sistemul imunitar recunoaște propriile componente normale, ale organismului și nu inițiază acțiuni împotriva acestora (SELF), toleranță. Totuși uneori, rezultatul unei reacții exagerate a sistemului imunitar împotriva unor substanțe care nu sunt dăunătoare, pot auto-agresa anumite structuri ale corpului. Acesta este cazul bolilor auto-imune, alergiilor și intoleranțelor alimentare.

– **SISTEMUL IMUNITAR ESTE DOTAT CU MEMORIE**

Activarea limfocitelor T și B cu memorie explică de ce cu fiecare nou contact, cu un antigen, răspunsul imunitar se îmbunătățește în specificitate și intensitate. Uneori acest proces poate degenera în boli auto-imune, alergii și intoleranțe.

Sistemul imunitar cuprinde, în esență, componentele **IMUNITĂȚII ÎNNĂSCUTE ȘI PE CELE** ale **IMUNITĂȚII DOBÂNDITE** (Tabelul 3).

TABELUL 3

IMUNITATEA ÎNNĂSCUTĂ ȘI DOBÂNDITĂ (Mencinicopschi ș.a.) (1)

COMPONENTE ALE	IMUNITATEA ÎNNĂSCUTĂ	IMUNITATEA DOBÂNDITĂ
Barierei fizico-chimice	• piele, plămân, sistem gastro-intestinal: membranele mucoaselor; • lizozim; • acid stomacal (HCl); • ecosistemul microbiomului gastro-intestinal.	• sistemul imunitar cutanat și mucozal. • anticorpii din secrețiile mucozale.
Moleculelor circulante	• complement	• anticorpi
Celulelor specializate	• granulocite; • monocite-macrofage; • celule natural Killer (NK).	• limfocite T și B
Mediatorilor solubili	• citokine secretate de macrofage	• citokine secretate de limfocite

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul imunitar evoluează după naștere, dezvoltându-și abilitatea de a recunoaște și tolera componentele propriului organism, din care face și el parte. Cu alte cuvinte, sistemul imunitar, este un complex biologic de monitorizare și protecție a elementelor proprii organismului (SELF), împotriva atacului unor elemente străine corpului (NON-SELF). Acest sistem funcționează descentralizat, dar și coordonat (cooperare cu sistemul nervos și endocrin), fiind format dintr-o rețea de organe cu funcții de instruire și de selecție: timusul (regresează după adolescență), măduva osoasă hematopoietică, splină, sistemul limfatic.

Sistemul imunitar cuprinde și numeroase **posturi de control** reprezentate de ganglioni, celule santinelă, mesageri biochimici din mediul intern (sânge, limfă, țesuturi). Aceste puncte de control sunt poziționate strategic în zonele vulnerabile ale corpului, zone care reprezintă interfața dintre mediul extern și mediul nostru intern cu o înaltă homeostazie. Mucoasele existente în diferitele sisteme de **INTERFAȚĂ** ale corpului includ bariere imunitare zonale puternice, așa cum sunt țesuturile limfoide asociate mucoasei (MALT – Mucosa Associated Lymphoid Tissue) și țesuturile limfoide mucozale, reprezintă peste 85% din volumul total al țesutului limfatic, conținând mai mult de 65% din anticorpii produși ai organismului uman.

Toleranța sistemului imunitar față de componentele normale ale corpului uman (Self), dar și față de alimentele naturale, se dezvoltă din primele zile de viață. Toleranța se realizează printr-un mecanism de **selecție – excludere clonală**, care depistează dacă un cuplu anticorp/ receptor se întâmplă să se potrivească unui antigen de sine (Self), adică dacă este un auto-anticorp. Dacă celula – mamă clonală produce auto-anticorpii, atunci ea este distrusă din fașă.

2.3.3. Interacțiuni între sistemul imunitar, nervos și endocrin

În realitate, sistemul imunitar se află într-o conexiune complexă și dinamică cu creierul și sistemul hormonal. Imunocitele rămân în espectativă, liniștite, atâta timp cât echilibru **psiho-somatic** se menține. În caz de pericol iminent, sistemul nervos transmite acest semnal sistemului imunitar, componentele acestuia din urmă devenind active.

Scanned with OKEN Scanner

Noua știință a **neuro-endocrino-imunologiei** demonstrează faptul că sistemul nervos și cel imunitar se influențează și se controlează reciproc, funcționând similar. Ambele sisteme utilizează aceeași mesageri și receptori: neuronul secretă și cuplează citokine, iar imunocitele transmit și recepționează neuropeptide.

Sistemele nervos, imunitar și hormonal sunt supuse acelorași **bioritmuri**, alternantei zi – noapte, fazelor de activitate și latență.

În continuare, prezentăm câteva exemple de interacțiuni între cele trei sisteme, nervos, imunitar și endocrin, sisteme cu rol major în asigurarea **homeostaziei generale, informaționale** și **metabolice** a organismului uman (Seignalet) (2).

- **Acțiunea celulelor imune asupra celulelor nervoase** (neuroni): spre exemplu unele citokine generate în timpul unui proces inflamator declanșat de o injecție provoacă febră, scăderea apetitului, tulburări de digestie și somn;
- **Acțiunea sistemului nervos asupra răspunsului imun**: hormonul TSH (hormonul stimulant al tiroidei) și cel al prolactinei, stimulează producția de anticorpi, glucocorticoizii inhibă toate componentele sistemului imunitar;
- **Acțiunea celulelor imune asupra glandelor endocrine**: citokinele interferonice IF α, β, γ stimulează producția glucocorticoizilor și androgenilor corticosuprarenali; Interleukinele IL-2 și IL-6 stimulează secreția factorului de liberare al corticostimulinei hipofizare (CRF) de către hipotalamus (Blalock) (53).

Interacțiunile dintre cele trei sisteme sunt realizate prin contacte directe între celulele imune, pe de o parte și celulele nervoase și endocrine, pe de altă parte. Aceste contacte directe sunt realizate prin intermediul moleculelor de adeziune. Principalul mijloc de comunicare este reprezentat de mesageri (cell signalling), care se fixează specific pe receptorii membranei celulelor țintă, transmițând și integrând informații necesare asigurării funcționării și coordonării homeostazice a celor trei sisteme: nervos, imunitar și hormonal și evident și cu toate celelalte sisteme corporale.

Pe de altă parte, în aceste procese, un rol important îl are **axa de adaptare la stres**, care se desfășoară în cascada reprezentată de hipotalamus – hipofiză – corticosuprarenală.

Prin intermediul acestei axe, stresul **psiho-emoțional**, stresul **fizic** și **stresul metabolic** sunt transmise sistemului imunitar pe cale **hormonală**.

Scanned with OKEN Scanner

Neuropeptidele se fixează pe fagocite și controlează procesul de eliberare a citokinelor. Citokinele declanșează, mențin sub control sau elimină stările inflamatorii. Stresul, din această cauză se asociază cu stări inflamatorii, accentuând bolile acute sau activând bolile cronice.

Pe fundalul acestui **status proinflamator sistemic subclinic** (SPSS), cronicizat se dezvoltă bolile, zise ale civilizației moderne: diabet, hipertensiune arterială, maladii cardiovasculare, boli neurovegetative, cancere, boli autoimune ș.a.

Organizația Mondială a Sănătății (OMS – WHO), a declarat **stresul**, ca pe unul dintre cele mai mari pericole pentru sănătatea omului, în secolul XXI.

Stresul cronic generează **"antigene psihice"** care sunt transformate pe cale hormonală în stări pro-inflamatorii ce pot degenera într-un tablou patologic polimorf.

Genetica modernă demonstrează faptul că aspectele **epigenetice**, reprezentate de experiențe nefericite, stresante, marcante, petrecute în copilărie, pot activa sau dezactiva anumite gene, creând un polimorfism prin mutații mono-nucleotidice (SNPs), care influențează sinteza unor peptide, hormoni, citokine de către neuroni și imunocite. Astfel genele pot fi reprogramate epigenetic și de către stres.

Strânsa conexiune dintre sistemul nervos, imunitar și cel hormonal sugerează existența și a unei conexiuni între **recunoașterea IDENTITĂȚII** pe cale nervoasă și cea imunologică, genetico-biochimică transmisă prin complexul major de histocompatibilitate (HLA – MHC).

Depresiile, teama și **stresul cronic slăbesc sistemul imunitar**. Sportul, renunțarea la sedentarism, alternanța activitate – odihnă, alimentația sănătoasă, atitudinea optimistă și evoluția spirituală întăresc sistemul imunitar.

În timpul **somnului**, mai ales în faza sa profundă, sistemul imunitar devine mai echilibrat, mai performant, crescând producția de anticorpi și protecția oferită de acesta.

Alimentația, naturală, corectă, echilibrată și diversificată, bogată în enzime active, vitamine, antioxidanți, macro- și microelemente, lipsită de aditivi alimentari (E-uri), arome artificiale, contaminanți este esențială pentru ca **sistemul imunitar** să rămână puternic și activ.

Compușii alimentari, ca factori epigenetici au un rol hotărâtor pentru sănătatea sistemului imunitar și a întregului organism.

Astfel, zincul (Zn) are acțiune stimulantă asupra măduvei osoase unde sunt produși precursorii imunocitelor. Calciul și vitamina D_3

Scanned with OKEN Scanner

(colecalciferolul) cu rol hormonal sunt implicate în menținerea sănătății sistemului imunitar și sistemului osteo – articular, fiind indicate sursele bogate în acești nutrienți (pește, ouă, legume, ficat, carne, semințe – susan etc). În schimb alimentele rafinate, spoliate de nutrienți esențiali, cu matrice informațională denaturată (produsele glutenice, provenind din grâu pitic, produsele zaharoase, snacks-uri, chips-uri, produsele din carne înalt procesate, mezeluri, pateuri, fast-food, junk-food) împreună cu un consum excesiv de băuturi alcoolice sau nealcoolice dar bogate în cafeină și mai ales fumatul vor slăbi, împreună cu ceilalți factori ai stilului de viață nesănătos, sistemul imunitar cu toate consecințele nefaste ce afectează sănătatea.

Scanned with OKEN Scanner

MOTTO: *OMUL NU AR TREBUI SĂ CONSUME ALIMENTE CARE NU PROVIN DIN PLANTE ȘI ANIMALE CARE, NU POT SUPRAVIEȚUI FĂRĂ INTERVENȚIA UMANĂ!*

3. ALIMENTUL ȘI ALIMENTAȚIA (EPIGENETICA)

Alimentul – analizat dintr-o perspectivă holistică – reprezintă mult mai mult decât ce pare a fi, pentru unii un prilej de desfătare a simțurilor (hedonic), pentru alții o necesitate fiziologică, sau ambele, întrețesute cu simboluri și tradiții gastro – culturale.

În realitate **alimentul (mâncarea)** este un **factor epigenetic major**, un principal purtător de informație preluată din mediul înconjurător, care interacționează cu propria noastră **informație genetică**, condiție absolut necesară bunei funcționări a entității biologice **"OM"**.

Omul este un sistem deschis **informațional**, cu autoreglare, autoreproducere și evoluție antientropică, care prelucrează informații exogene – din mediul înconjurător - și endogene – din propriul mediu intern.

Prelucrarea informației în organismul uman are loc pe două căi majore.

Prima cale de prelucrare a informației – și cea mai evidentă – este cea realizată în cadrul sistemului nervos, care la om a atins un nivel nemaiîntâlnit la celelalte specii biologice, permițându-i să conștientizeze propria-i existență, fiind dotat cu rațiune, inteligență, conștiință.

A doua cale majoră de prelucrare a informației care se află la baza primei căi și interacționează direct cu aceasta, o reprezintă metabolismul celular (fig. 15) (1).

Metabolismul celulelor care alcătuiesc corpul uman, prelucrează în realitate **informația matricei alimentare**, realizând atât integralitatea întregului sistem, dar și adaptarea acestuia la schimbările mediului înconjurător în care trăiește.

Scanned with OKEN Scanner

Cu alte cuvinte **„suntem ceea ce mâncăm și absorbim, ceea ce nu mâncăm și ceea ce au mâncat părinții și strămoșii noștri - trăim și murim la nivel celular"**.

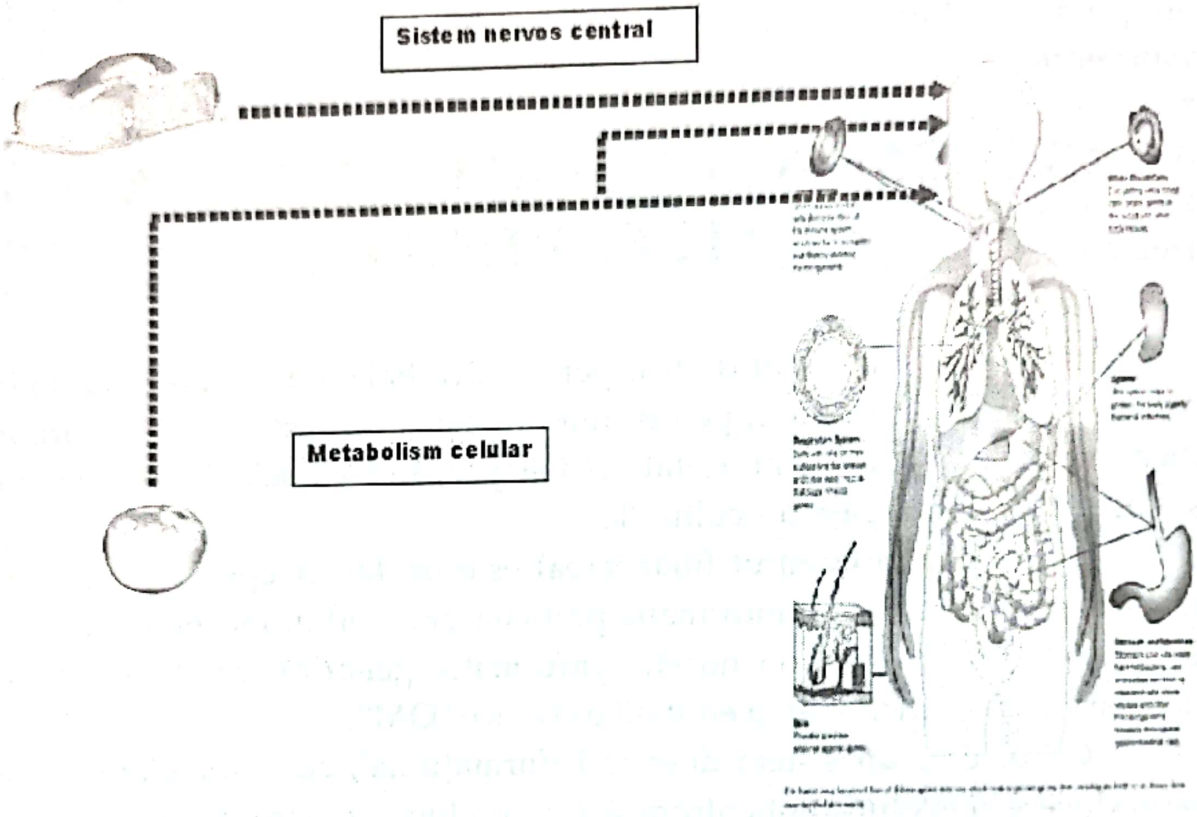


Fig. 15 – CĂILE DE PRELUCRARE A INFORMAȚIEI DIN MEDIUL ÎNCONJURĂTOR LA NIVELUL SISTEMULUI NERVOS ȘI METABOLISMULUI CELULAR.

O nouă știință, **genomica nutrițională**, validează cele afirmate mai sus, și studiază interacțiunea nutrient (factor epigenetic) – gene.

Ființa umană analizată din perspectiva **informațională** se dovedește, științific, a fi un extrem de complex **bio-computer**, care prelucrează informații din mediul înconjurător (alimente și alți factori de mediu), dar și din mediul său intern, calculându-și în permanență **starea sa entropică**, optimizând-o, pentru menținerea **homeostaziei corporale** în cei mai favorabili parametrii, pentru a elabora cele mai adecvate răspunsuri de adecvare – adaptare la mediul înconjurător schimbător (Fig. 16).

Din perspectiva informațională (**omul informatic**), toate procesele vitale sunt coordonate de informația **genetică** stocată în macromoleculele informaționale primare de acizi nucleici ADN – ARN localizați în

Scanned with OKEN Scanner

cromozomii nucleului celular, în mitocondriile celulare (mADN), dar și în structuri proteice puternic conservate de-a lungul evoluției, **șaperoni** celulari citoplasmatici, care conferă **conformațiile** funcționale ale principalelor molecule informatice (cell signalling): hormoni, enzime, neurotransmițători, anticorpi, receptori), dar și ale proteinelor structurale.

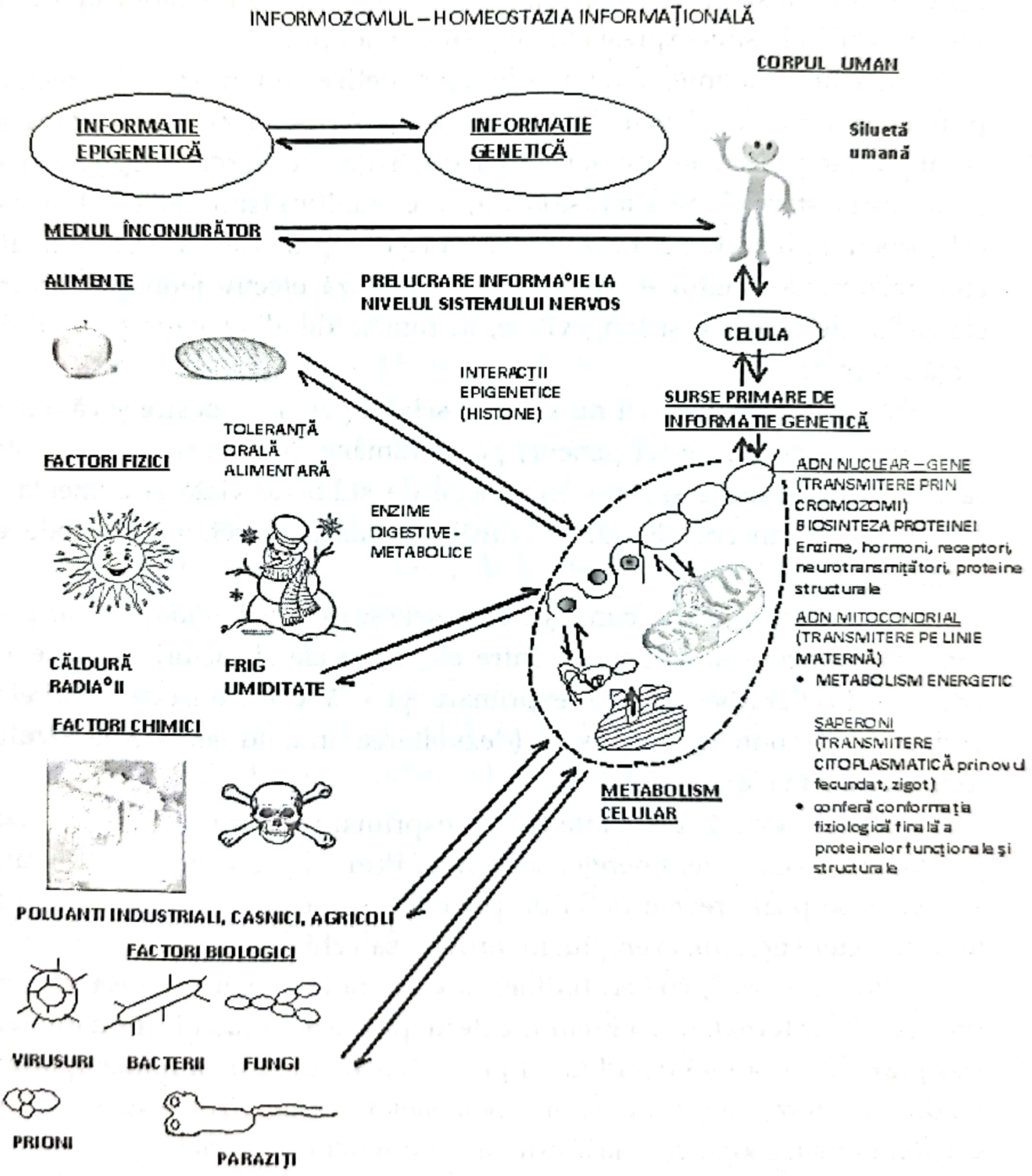


Fig. 16 – OMUL UN BIO-COMPUTER VIU (Mencinicopschi) (original)

Scanned with OKEN Scanner

Dar, genomul uman nu poate funcționa fără stimuli externi, din mediul înconjurător (alimente, factori fizici, chimici, biologici) denumiți **factori epigenetici**.

Acești factori epigenetici interacționează în mod direct cu ADN-ul genomic prin intermediul **proteinelor suport, HISTONELE.**

Spre exemplu, alimentele conțin **factori de transcripție genică** ce pot activa sau represa genele prin mecanisme de metilare a histonelor ADN-ului, modulând astfel expresia fenotipică a genotipului.

Cu alte cuvinte, fenomenele **epigenetice**, nu modifică structura primară a informației genetice conținute în ADN, ci numai expresia ei fenotipică. În prezent s-a demonstrat și existența unei **eredități epigenetice**, modificările stării chimice a histonelor, care modifică fenotipul biochimic și cel corporal, putându-se transmite la urmași timp de câteva generații. Iată cum factorii de mediu – epigenetici modelează efectiv fenotipul uman, starea lui de sănătate și longevitate, în funcție de alimentație și stilul de viață adoptate.

Astfel s-a dovedit că **nu suntem sclavii genelor noastre** și că o maladie indusă de un defect genetic, poate rămâne doar ca o potențialitate, care se concretizează sau nu, în funcție de stilul de viață și alimentație (cazul multor cancere, alergii, boli cardiovasculare, diabet, boli neurodegenerative ș.a.).

Mai mult, astăzi se cunoaște că genele se exprimă fenotipic doar prin complexe procese de cooperare între ele, între ele și factorii epigenetici, existând PATTERN –uri de exprimare genică caracteristice diferitelor perioade din ontologia noastră (dezvoltarea individuală de la ovulul fecundat și până la moarte).

Astfel, există un Pattern de exprimare genetică, caracteristică perioadei de copilărie, tinerețe, senectute. Prin stil de viață și alimentație adecvate, se poate reveni de la un pattern genic caracteristic bătrâneții la unul caracteristic, spre exemplu, maturității sau chiar tinereții.

Putem afirma, cu certitudine, că **viața** ca fenomen – și deci și ființa umană – își **internalizează mediul extern**, printr-o **cascadă informațională complexă**, desfășurată de-a lungul proceselor de ingestie a hranei (parte a mediului extern), absorbției și metabolismelor acesteia. Toate subsistemele corpului uman cooperează la aceste procese și depind de ele:

- **creierul** (SNC) elaborează și organizează comportamentul de căutare – consum de alimente, depinzând de alimentele consumate (Fig. 17);

Scanned with OKEN Scanner

- **sistemul imunitar**, veghează la păstrarea **"purității"** componentelor ce alcătuiesc corpul "SELF" și anihilează elemente "NON-SELF" ce parvin din exteriorul sau interiorul organismului; sistemul imunitar depinde și el de calitatea alimentelor consumate;
- **sistemul digestiv**, procesează informația matricei alimentare într-un mod strict specific prin prelucrări enzimatice complexe (enzime digestive, enzime metabolice); enzimele sunt produse strict conform informației genetice din ADN-ul genelor și nu pot recunoaște componente artificiale din alimente, deoarece ființa umană nu a venit niciodată în contact cu ele și ca atare sistemele enzimatice **nu sunt adaptate** pentru a prelucra astfel de compuși sau îi prelucrează defectuos creând agenți non-self de tip **antigene**. Aceste alimente moderne procesate, devitalizate, chimizate **NU** numai că nu ne hrănesc, dar ne și îmbolnăvesc. De fapt bolile cronice moderne se dezvoltă pe un fond de inflamație cronică, subclinică generată de activarea permanentă a sistemului imunitar.

  De aceea se estimează că în următorii ani **alergiile** și **intoleranțele alimentare** vor afecta peste 50% din populația țărilor comunității europene. Alergiile și intoleranțele alimentare se însoțesc la rândul lor de patologia zisă a **"bolilor civilizației moderne"**: boli cardio-vasculare, diabet, cancere, boli neurodegenerative (Alzheimer, Parkinson), boli mentale (autism, schizofrenie, depresie ș.a.).

IATĂ DE CE TOTUL PORNEȘTE DE LA MÂNCARE! De ce BOALA este O STARE INFORMAȚIONALĂ ALTERATĂ, indusă de CREȘTEREA ENTROPIEI OMULUI și perturbarea HOMEOSTAZIEI corporale.

Și cu toate acestea, de ce este greu SĂ CONVINGI, să CONȘTIENTIZEZI PE CINEVA, de faptul că "MÂNCAREA ESTE ÎN DIRECTĂ LEGĂTURĂ CU SĂNĂTATEA?".

Iată de ce: Pentru că atunci când faci cunoștință cu mâncarea, EA te întâmpină cu fața ei frumoasă, dar nu întotdeauna sinceră. Mâncarea ne întâmpină cu acele **irezistibile calități senzoriale**, aspect, culoare, prospețime, miros, gust, savoare, aromă, textură, palatabilitate, satisfăcându-ne, de cele mai multe ori, în contextul de azi al abundenței alimentelor procesate accesibile, NU NUMAI FOAMEA NATURALĂ, cât mai ales POFTELE HEDONICE.

Scanned with OKEN Scanner

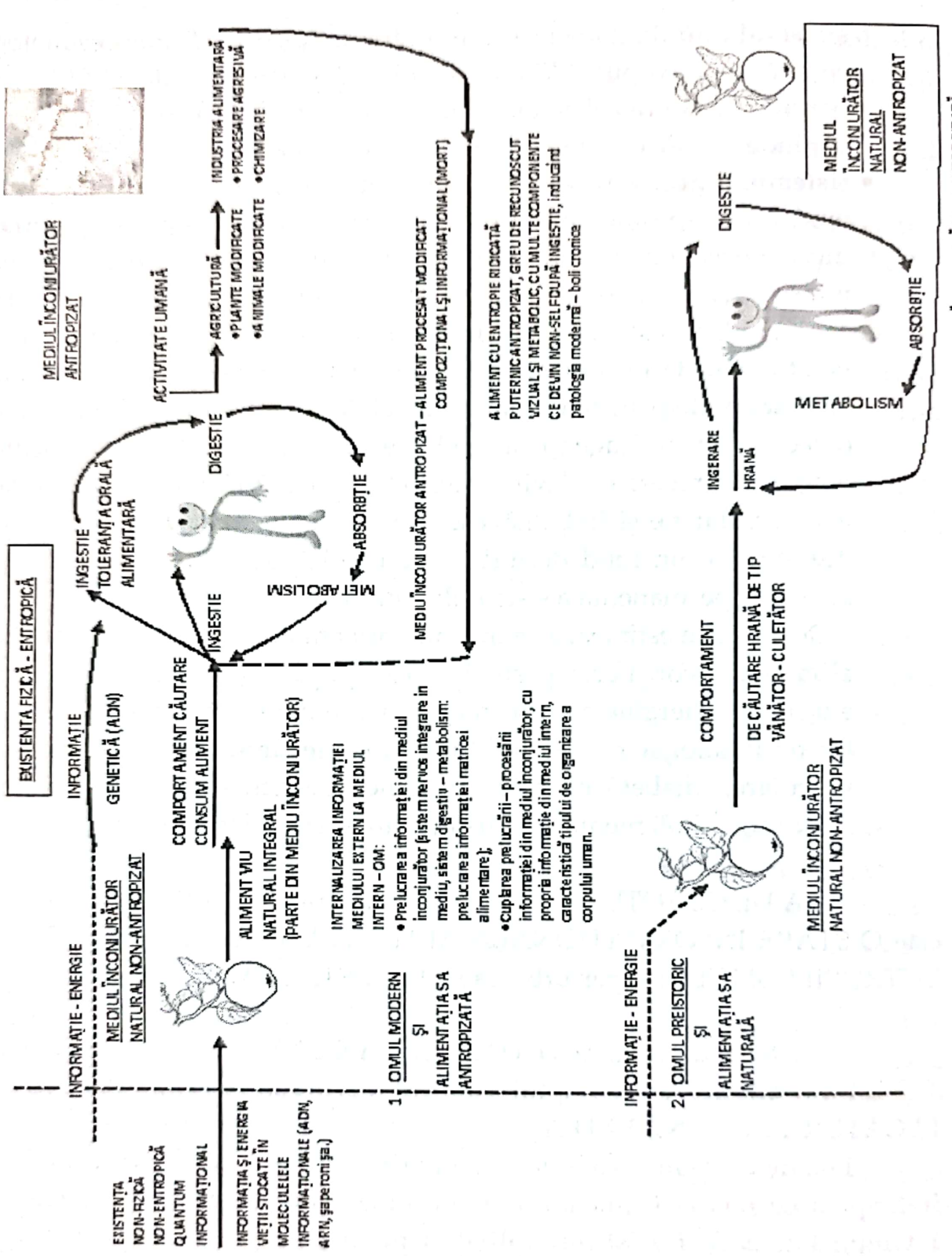


Fig. 17 – OMUL – MEDIUL ÎNCONJURĂTOR ȘI ANTROPIZAREA HRANEI (Mencinicopschi) (original)

Scanned with OKEN Scanner

De fapt, astăzi, mulți dintre semenii noștri nici nu mai știu ce înseamnă senzația de FOAME NATURALĂ, ci mănâncă încontinuu (ronțăind, ciugulind) în virtutea uneori a stresului, alteori a ambientului și relațiilor sociale. De cele mai multe ori se mănâncă fără a ne fi foame cu adevărat, privind la televizor, lucrând la calculator, întâlnindu-ne cu prietenii la mese cu diverse ocazii, sau tocmai pentru că alimentul modern, aditivat a devenit ADICTIV creând o dependență asemănătoare drogurilor. Reclama agresivă, întărește totul și ne trezim că mâncăm nu urmând o necesitate fiziologică ci mâncăm considerând mâncarea ca pe un DIVERTISMENT (EATER – TEINMENT), ca oricare altul. Totul a devenit, ENTERTAINMENT, care ne poartă sigur spre boală, pe valurile sale binevoitoare și irezistibile. Lucrurile stau și mai rău, chiar dramatic atunci când acest comportament al adultului este copiat de copii. De aceea generațiile tinere devin tot mai sensibile – hipersensibile, tot mai bolnave.

Acest trend trebuie oprit, până nu este prea târziu pentru specia umană, căreia îi aparținem și noi.

Iată de ce, consumatorul devenit "sclavul papilelor sale gustative", NU ESTE DISPUS SĂ VADĂ astfel ADEVĂRUL DESPRE ALIMENTE, IAR "PERVERSITATEA" alimentului care nu te omoară imediat, se vede ÎN TIMP, când uneori e prea târziu pentru a-ți salva sănătatea și VIAȚA!

3.1. ALIMENTAȚIA OMULUI ÎN DECURSUL TIMPULUI

3.1.1. Alimentația omului preistoric (PALEO)

Strămoșii îndepărtați ai omului, de acum câteva sute de mii de ani, aveau un stil de viață nomad, asigurându-și hrana ca vânători – culegători (Menozzi ș.a.) (54).

Spectrul alimentar al strămoșilor, era cu adevărat natural și extrem de diversificat cuprinzând: carne de vânat, pește sălbatic, ouă fecundate, miere din stupi de albine sălbatice, legume și rădăcinoase din flora spontană sălbatică, fructe sălbatice, puține cereale sălbatice). Nu consumau lapte și produse lactate. Singurul fel de lapte era cel matern consumat strict în perioada de sugar. Dieta **PALEO**, cuprindea alimente aparținând mai mult de 300 specii sălbatice de plante și animale.

Scanned with OKEN Scanner

Deși folosirea focului era cunoscută de cca 300-400 de mii de ani, el era folosit pentru încălzire și alungarea răpitorilor și **NU pentru prepararea hranei.**

Focul a început să fie folosit pentru prepararea hranei de-abia acum 10 mii de ani (Burger) (55).

În era **mezolitică, omul a consumat hrana în stare crudă, nepreparată termic.** Coacerea – tratarea termică – a alimentelor nu a fost utilizată, sau utilizată sporadic (Comby citat în Seignalet) (2).

Omul preistoric, în comparație cu cel modern, își asigura caloriile zilnice în următoarele proporții din principalii macronutrienți astfel (Eaton) (56):

- din proteine 33%, din care 75% erau proteine de origine animală; astăzi consumăm 11% proteine, din care 62% de origine animală;
- din lipide 22%, din care 41% erau grăsimi de origine animală; astăzi consumăm 37% lipide, din care 75% grăsimi animale;
- din glucide 45%, din care lipseau zaharoza și lactoza; astăzi consumăm 52% glucide din care 27% zahăr și 5% lactoză.

Rezultă că **dieta PALEO**, a omului preistoric, conținea o cantitate de cca 3 ori mai mare de proteine, în principal de origine animală, în comparație cu cea a omului modern. Consumau, în schimb, mai puține grăsimi, dar raportul acizilor grași esențiali omega 3 față de omega 6 era echilibrat 1:2 față de raportul 1:15 în dieta pro-inflamatoare a omului modern. Cantitatea de glucide era aproape similară cu cea consumată astăzi, dar lipsită de zaharurile rafinate industriale (zahăr rafinat, glucoză, sirop de porumb ș.a.) din alimentele și băuturile noastre. Alimentația **"paleo"** asigura un aport ridicat în calciu și potasiu, dar sărac în sodiu, întâlnit în exces în dieta modernă bogată în alimente procesate industrial (cca 15 g aport zilnic de sare față de un maxim de 5-6 g sare pentru un adult).

Alcoolul era necunoscut, țigările nu existau, drogurile și medicamentele de sinteză nu erau descoperite. Alimentația arhaică asigura de trei ori mai multe fibre alimentare (30-40 g/zi) față de alimentele rafinate, practic lipsite de fibre. Vitaminele erau luate din fructele și legumele sălbatice, în cantități de 3-4 ori mai mari decât astăzi, când alimentele tratate termic pasteurizate, sterilizate practic sunt lipsite de vitamine naturale. Vitaminele liposolubile (A, D, E, K) erau procurate din surse de hrană de origine animală, care nu erau prăjite, arse pe grătar sau sterilizate.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.2. Perioada neolitică

Trecerea omului de la preistorie la istorie, de la **biologic la civilizație**, se caracterizează, în mod esențial, printr-o schimbare drastică a comportamentului alimentar și al alimentelor.

Omul a trecut de la era vânător – culegătorului, era agricultorului sedentar. Acest proces a început acum circa 9-10 mii de ani, în zona Asiei Minore (Dennell) (57).

În această perioadă au avut loc sedentarizarea populațiilor umane și câteva mari schimbări în stilul de viață al agricultorului – crescător de animale:

- domesticirea cerealelor sălbatice în principal grâul și orzul dar și orezul;
- domesticirea și creșterea vacilor, caprelor, oilor;
- prepararea termică a alimentelor.

Agricultorii au început să dispună de cantități din ce în ce mai mari de hrană în comparație cu vânător – culegătorii, permițându-le să-și mărească numărul indivizilor în populație.

Dar efectele acestei prosperități s-au concretizat și în apariția inegalităților sociale, stratificarea populației în bogați – săraci, conducător – lucrători, sclavi. Consumul de cereale a crescut în detrimentul cărnii și odată cu aceasta, a scăzut și talia și speranța medie de viață a oamenilor. Talia și speranța de viață va înregistra din nou un trend crescător după revoluția industrială.

3.1.3. Epoca modernă

În secolul XX, au avut loc schimbări radicale în producția și consumul de alimente, prin dezvoltarea extensivă și intensivă a **industriei agro-alimentare**. Această dezvoltare a condus la schimbări importante constând din:

- selecția artificială masivă și obținerea de noi plante alimentare, noi rase de animale superproductive;
- schimbarea cultivării plantelor, în culturi extensive dar și intensive, dar și începerea industrializării prelucrării acestora;
- schimbarea modului de creștere și furajare a animalelor noi obținute prin selecție artificială și începerea industrializării acestora;

Scanned with OKEN Scanner

- a început utilizarea metodelor pentru accelerarea și intensificarea creșterii animalelor și plantelor, dar odată cu acestea s-au declanșat și carențe vitaminice și minerale;
- obținerea uleiurilor rafinate și a făinurilor din cereale, rafinate.

Toate acestea, au condus la câteva diferențe **majore** între comportamentul alimentar – stil de viață ale **omului modern** și cele ale **omului ancestral**.

Dintre acestea, **menționăm câteva** (Seignalet) (2), (Mencinicopschi) (1), (Dennell) (57):

A. dieta a devenit **preponderent bogată în cereale**, care nu au fost consumate înainte cu cca 10 mii de ani, decât sporadic; cerealele consumate sunt cele glutenice, grâul în principal;

B. omul adult a început să **consume lapte** altul decât cel matern **și derivatele acestuia**, brânzeturile, bogate în cazeină, greu de digerat de sistemul gastrointestinal al adultului; de asemenea lactoza este greu digerată de adult, apărând intoleranța la lactoză;

C. au apărut **uleiurile vegetale**, la început presate la rece, apoi obținute prin procedee industriale care utilizează căldura, pentru mărirea randamentului, solvenții organici, degumarea, rezultând uleiuri RAFINATE, dar devitalizate, lipsite de companionii lor naturali din matricea alimentară a oleaginoaselor, vitamine, lecitine, gume, antioxidanți ș.a.; în plus uleiurile vegetale rafinate au o densitate energetică extrem de mare (peste 800 Kcal%), în timp ce oleaginoasele cele mai bogate în grăsimi, nucile oferă doar (550-600 Kcal la 100 g); în plus uleiurile sunt mult mai sensibile la oxidare sub influența oxigenului din aer, luminii și căldurii decât uleiurile consumate din alimente naturale integrale, semințe de floarea-soarelui, nuci ș.a.;

Au apărut grăsimile industriale hidrogenate cu acizi grași transnocivi, crescând riscul bolilor cardiovasculare și al unor forme de cancer, au apărut înlocuitorii artificiali de grăsimi (ex: olestra);

D. alimentele au început să fie **preparate prin căldură**: frigere, prăjire, coacere și mai recent utilizând curenții de inducție și microundele.

Tratarea termică a condus, practic, la devitalizarea alimentelor crude, la "omorârea lor" prin distrugerea în primul rând a **enzimelor**, apoi a vitaminelor, modificarea structurii proteinelor, lipidelor cu apariția **intoleranței orale**, a creșterii **permeabilității intestinale** (sindromul intestinului permeabil) cu apariția unui răspuns **imun patologic**, de tip **auto-imun** generând din ce în ce mai multe alergii și intoleranțe alimentare;

Scanned with OKEN Scanner

Prin industrializarea și rafinarea excesivă au apărut alimentele cu înaltă conservabilitate obținute prin pasteurizare, sterilizare, conservare chimică, practic indestructibile dar co-participante la apariția bolilor cronice ale **"civilizației moderne"**.

Au apărut alimentele fast-food și junk-food care odată cu **globalizarea** au cucerit mapamondul, spulberând tradițiile alimentar – gastronomice ale popoarelor.

Aceasta a agravat și mai mult intoleranța organismului nostru biologic, rămas neschimbat, în ceea ce privește genetica lui, de cca 40 de mii de ani.

E. un alt fenomen îngrijorător, apărut, mai ales în ultima 100 de ani este **poluarea alimentelor** și a **materiilor prime alimentare** cu peste zeci de mii de poluanți chimici deversați în mediul înconjurător, dar și cu substanțe utilizate în agricultura și zootehnia intensive: reziduuri de îngrășăminte chimice de sinteză, pesticide de sinteză, hormoni, agenți de stimulare a creșterii și producției de carne, lapte, ouă, antibiotice ș.a.

S-a schimbat radical **compoziția chimică** a **plantelor alimentare** (cereale, fructe, legume, oleaginoase ș.a.) și a materiilor prime de origine animală (carne, lapte, ouă, pește ș.a.), prin schimbarea soiurilor de plante și raselor de animale adaptate creșterii industriale intensive, dar și prin schimbarea modului de cultivare (legume în culturi hidroponice etc), animale furajate cu formule nenaturale și crescute în total sedentarism la densități pe unitatea de suprafață incredibil de mici, încât acestea nici nu se mai pot mișca, de cele mai multe ori.

Un fenomen extrem de îngrijorător, apărut în ultimii 20-30 de ani este reprezentat de **poluarea biologică – genetică**, prin apariția **plantelor** și **animalelor modificate genetic** (GMOs – genetically modified organisms). Plantele și animalele **modificate genetic** prin tehnicile de **inginerie genetică**, se mai numesc și **organisme transgenice**, deoarece prin aceste tehnici, practic se încalcă una dintre cele mai puternice legi ale vieții pe pământ și anume: speciile naturale de plante și animale sunt separate prin **bariera sexuală** de reproducere. cu alte cuvinte speciile naturale **nu se pot încrucișa** între ele. spre exemplu vaca cu câinele, cartoful cu varza etc. această barieră de reproducere, încrucișare între specii este eludată de ingineria genetică, creând spre exemplu **plante** himerice, trans-genice, **soia modificată** genetic **tolerantă** la glifosat care practic este un fel de plantă –

Scanned with OKEN Scanner

bacterie deoarece în genomul ei funcționează un fragment de informație genetică preluată de la un actinomicet – bacterie din sol.

Cartoful modificat genetic, rezistent la atacul gândacului din Colorado este un cartof-bacterie conținând secvența genetică aparținând unei bacterii patogene pentru gândac. Această genă prezentă în *Bacillus thuringiensis*, dușmanul natural al gândacului din Colorado, funcționează în cartoful care – acum își fabrică singur pesticidul, toxina are distruge larva gândacului.

Dar odată cu soia rezistentă la glifosat (ierbicid universal cls. toxicitate IV) sau cu cartoful rezistent la atacul gândacului din Colorado, consumăm involuntar și glifosat și toxină bacteriană, desigur în cantități mici. Cantitatea mică sau chiar foarte mică dintr-o substanță este inofensivă, uneori lucrurile pot sta chiar invers.

Acest fapt a fost demonstrat accidental când cu cca 20-30 de ani în urmă s-a descoperit, spre exemplu că **atrazina** un erbicid utilizat în cultura porumbului, a distrus întreaga populație a unui pește (*phoxinus phoxinus* – boișteanul) dintr-unul din marile lacuri dulci din sua. cu această ocazie s-a **desființat** și unul din principalii piloni ai **"toxicologiei moderne"** bazat pe faptul că mărimea răspunsului la o otravă depinde de cantitatea acesteia (dogmă ce datează de cca 500 de ani).

În cazul pesticidului **atrazina** s-a constatat, că aceasta este mai periculoasă în cantități **mult mai mici**, adică părți pe milion – bilion (ppm – ppb) decât în cantități de miligrame (mg). astfel în cantități de ordin **homeopatic**, acest erbicid devine un **disruptor hormonal** cu activitate like – estrogenică. acesta a fost și motivul dispariției speciei de pești din lacul american. apele de suprafață au spălat pesticidul și l-au deversat în lac. acele infime cantități de pesticid au acționat ca un hormon feminizant, transformând toți masculii de boiștean în **femele** și astfel specia nemaiputând să se reproducă, a dispărut. Din păcate acest tip de poluanți ai alimentelor acționează și asupra omului crescând riscul de cancer de testicule la băieți și cancer de sân la fetițe (acționează transgenerațional nu numai asupra părinților, dar mai ales asupra copiilor lor).

S-a constatat că acești disruptori (perturbatori) hormonali au și alte efecte, apariția ginecomastiei la băieți, infertilitate masculină și inducerea obezității în forma ei greu tratabilă, de tip hipertrofic – hiperplazic. Pe lângă atrazină astăzi se cunosc și alte substanțe de tip

Scanned with OKEN Scanner

disruptori hormonali: **DDT** (care datorită perioadei lungi de biodegradare, peste 100 ani se va mai regăsi mult timp în alimentele, în special cele bogate în grăsimi), **ftalații** din ambalajele de **PET** (polietilentereftalat), **Bisfenolul A** (din ambalajele de policarbonat) ș.a.

Revenind la **alimentele modificate genetic**, în U.E. s/a creat o legislație care impune producătorilor să specifice pe eticheta alimentelor, dacă acestea sunt sau conțin organisme modificate genetic (GMOs) în cazul, în care acestea, conțin o cantitate mai mare de 0,9% organisme modificate genetic.

Astăzi alimentele pot fi poluate biologic (organisme modificate genetic), microorganisme patogene (bacterii, fungi), virusuri, prioni, paraziți ș.a., poluate fizic (radionuclizi, radicali liberi trapați induși de iradierea alimentelor cu radiații ionizante) sau chimic cu o mare varietate de chimicale, de la metale grele (mercur, cadmiu), pesticide, antibiotice și alte medicamente de uz veterinar și uman, hormoni, aditivi (E-uri) și arome artificiale etc.

Cu această situație omul nu s-a mai confruntat **niciodată** în istoria lui biologică și social – culturală, aflându-se astăzi la cea mai mare cumpănă existențială a lui.

F. **Riscul carențelor vitamino-minerale și în alți nutrienți esențiali**, datorită, fie lipsei lor din materiile prime alimentare sau datorită distrugerii lor în timpul procesării casnice și industriale. această carență de **nutrienți esențiali** și **antioxidanți naturali**, creează o stare patologică cronică, dar subclinică și anume **statusul pro-inflamator sistemic** pe fondul căruia se dezvoltă bolile cronice cardiovasculare, diabetul, maladiile neurodegenerative, intoleranțele și alergiile alimentare ș.a.

3.1.4. Co-evoluția omului cu alimentele

Astăzi este demonstrat la nivel de biologie moleculară, biologie celulară, genetică-epigenetică, fiziologic umană și fiziologia digestiei, faptul că omul a co-evoluat cu alimentele sale, stabilindu-se, în timp, o compatibilitate GENETICĂ între alimente și sănătatea umană (Fig. 16).

Din timpuri preistorice omul a consumat NUMAI ALIMENTE NATURALE INTEGRALE. Astfel, s-au stabilit relații strânse între

Scanned with OKEN Scanner

GENOMUL UMAN care generează ENZIMELE DIGESTIVE, dar și ENZIMELE METABOLICE și alimentele consumate. Prin mecanisme EPIGENETICE, GENOMUL, a generat enzime tot mai adaptate procesării alimentelor consumate. Acest proces de co-evoluție între genom – enzime generate de acesta și alimentele consumate, s-a produs în timp, acoperind perioade de consum a acelor alimente, de ordinul a zeci de mii de ani. Procesul de co-evoluție între genom – și alimente nu este, cu alte cuvinte, un proces ONTOGENETIC ce acoperă perioada de viață a individului sau a câtorva generații. Procesul de co-evoluție genom – aliment este unul FILOGENETIC, necesitând mii de ani.

Tocmai aici este problema majoră a ALIMENTELOR MODERNE mai noi de ~5 mii de ani și cu atât mai mult a celor de câteva zeci de ani. Schimbarea compoziției alimentelor, a diversității dietelor și a stilului de viață, au agravat și mai mult impactul negativ al alimentelor moderne asupra sănătății generației prezente și a celor viitoare.

Alimentele moderne, au devenit bogate în NOI MACROMOLECULE care nu pot fi recunoscute și procesate de enzimele generate de genomul nostru NESCHIMBAT de cca 40 mii de ani. Aceste noi macromolecule produc grave disfuncții metabolice, compromițând sănătatea consumatorilor.

Globalizarea alimentelor și dietelor vestice, a agravat și mai mult, această INADAPTARE a consumatorului, la noile alimente procesate industrial, fast-food, junk-food.

Aceasta explică și fenomenul creșterii alarmante a prevalenței unor maladii extrem de rare, acum o sută de ani, dar din ce în ce mai frecvente astăzi: alergii alimentare (intoleranța la gluten sau boala celiacă B.C.), intoleranțe alimentare, sindromul intestinului permeabil, boala Crohn, colita ulcerativă ș.a.

Din păcate, astăzi, încă se mai pornește de la premisa FALSĂ că organismul uman este capabil de a procesa și asimila orice fel de substanțe, denumite eronat "mâncare", fără a-și afecta sănătatea! În virtutea acestei supoziții nefundamentate științific, se produc noi alimente industriale din ce în ce mai chimizate, se dezvoltă o gastronomie din ce în ce mai sofisticată, dar mai riscantă, un marketing alimentar însoțit de reclame din ce în ce mai agresive, inducând comportamente alimentare din ce în ce mai patologice!

Scanned with OKEN Scanner

3.1.5. Consecințele tratării termice a alimentelor

Tratarea termică a alimentelor, a început să fie utilizată, nu mai devreme de acum 10 mii de ani (Burger) (55). Utilizarea focului în prepararea alimentelor, a permis obținerea unor beneficii, în special, în ceea ce privește calitatea gustativă a acestora:

– gust, aromă, textură mai bune, apreciate de consumatori;
– asigurarea unei conservabilități mai îndelungate a mâncării;
– uneori creșterea digestibilității alimentului;
– distrugerea microorganismelor.

Prepararea termică, face ca un produs obținut astfel, să difere esențial față de un aliment crud, atât din punct de vedere gustativ, dar și din punct de vedere compozițional – nutritiv. Un aliment crud este un aliment "VIU", iar un aliment tratat termic devine un aliment "MORT".

MODIFICĂRI CHIMICE ALE ALIMENTULUI INDUSE DE TRATAMENTELE TERMICE

Se cunosc diferite METODE DE TRATARE TERMICĂ a ALIMENTELOR: blanșare, pasteurizare-tindalizare, sterilizare, fierbere în apă la 100°C, prăjire în grăsimi, gril cu foc direct, cuptor clasic, cuptor cu microunde, preparare pe plită, în tigaie, wok, placă de rocă, în oală sub presiune, în abur la temperaturi de până la 100°C sau prin înăbușire la temperaturi mai mici de 100°C, în vase cu capac.

Cele mai indicate procedee de preparare a alimentelor sunt cele în vapori de apă, la temperaturi sub 100°C, prin înăbușire în vase acoperite până la temperaturi de 100°C, în wok cu preparare rapidă, pe suprafețe alimentare încinse, cu preparare rapidă.

Ustensilele pentru prepararea mâncării trebuie să corespundă acestui scop, să nu cedeze substanțe toxice în alimente, preferându-se materialele din categoria ceramicii, sticlei, oțelului inoxidabil alimentar (austenitic), cu acoperire ceramică sau teflon de bună calitate (fără PFOA, Cd ș.a.), fontă alimentară (smălțuită sau nu), suprafețe din rocă. Nu se vor utiliza ustensile confecționate din aluminiu, folia de aluminiu, vase din materiale plastice, de slabă calitate, din cupru, cositorite ș.a.

CUPTORUL CU MICROUNDE, va fi evitat în mod special, deși el pare inofensiv și este atât de confortabil de utilizat. Sunt suficiente argumente științifice pentru a renunța la "beneficiile" acestei ustensile îndrăgite de tineri, astfel:

Scanned with OKEN Scanner

– încălzirea, se face într-un mod cu totul neobișnuit față de prepararea termică utilizând radiația calorică a infraroșiilor; microundele încălzesc prin agitarea extrem de energică a moleculelor de apă din structura alimentelor (de fapt acest cuptor este strănepotul radarului), producând modificări vizibile ale acesteia sau modificări subtile, compromițând valoarea nutritivă a hranei preparate astfel (Debry) (58);

– microundele pot transforma unii aminoacizi din forma lor naturală L în forma patologică D, ca în cazul prolinei și hidroxiprolinei, care nu mai pot fi recunoscuți de propriile noastre enzime;

– metoda cristalizării sensibile (Mencinicopschi s.a.) (1), (Seignalet) (2), pune în evidență perturbări puternice ale valorii biologice a alimentelor preparate la microunde;

Henry Joyeux (59) citat de Seignalet (2), a efectuat următorul experiment: a administrat aceleași alimente, dar preparate diferit, la 3 grupe de șoareci astfel: prima grupă de șoareci a fost hrănita cu alimente preparate la cuptorul cu microunde; a doua grupă cu aceleași alimente preparate la oala sub presiune; iar a treia grupă de șoareci au fost hrăniți cu alimente identice cu primele două, dar gătite în vapori de apă. Apoi toate cele trei grupe de șoareci au fost inoculate cu celule canceroase, urmărindu-se declanșarea cancerului. Prima grupă de șoareci, hrăniți cu alimente preparate la cuptorul cu microunde, a înregistrat o rată de îmbolnăvire de cancer de 100%. A doua grupă, hrănite cu alimente preparate la oala sub presiune, a înregistrat o dezvoltare a cancerului doar la jumătate din șoareci. Șoarecii din grupa a treia, hrăniți cu alimente preparate în vapori de apă nu s-au îmbolnăvit de cancer.

Pregătirea alimentelor la temperaturi ridicate peste 110°C, prin prăjire, sterilizare – pasteurizare, la grătarul cu foc direct induce, de asemenea o puternică agitație a moleculelor alimentare, inducând asocierea lor stocastică generând NOI COMBINAȚII FOARTE COMPLEXE, unele inexistente în natură. Aceste noi molecule nu sunt recunoscute de enzimele noastre, dar sunt percepute de SISTEMUL IMUNITAR CA NON-self, deci ca agresori, declanșând răspuns imun, uneori auto-imun din cauza INTOLERANȚEI ORALE induse de acestea. Aceasta se traduce în plan patologic în intoleranțe alimentare, alergii alimentare, boli cronice inflamatorii (Burger) (55).

ZAHARURILE, suferă procese de polimerizare și reacții de degradare Maillard, cu generare de melanoide, care conferă culoare și aromă plăcute alimentelor dar cu potențial co-cancerigen.

GRĂSIMILE, sunt oxidate și polimerizate cu atât mai intens cu cât sunt mai nesaturate. Astfel cele mai rezistente lipide la încălzire (prăjire)

Scanned with OKEN Scanner

sunt grăsimile animale (untura, seul, untul clarificat ghee), uleiurile tropicale (ulei de palmier nehidrogenat, unt de nucă de cocos), uleiurile mononesaturate (uleiul de măsline). Nu sunt rezistente la încălzire: uleiul de in, cânepă, porumb, șofrănel, floarea-soarelui. În plus, acestea sunt foarte sensibile și la lumină (fotooxidare) și aer (peroxidare). Principalele modificări nocive care se produc prin încălzirea puternică a grăsimilor, zaharurilor și proteinelor sunt:

– formarea izomerilor ozelor ce trec din forma L în forma D;

– dar și a aminoacizilor din forma naturală L în forma D;

– formarea acizilor grași trans- (aterogeni-cancerigeni), din acizii grași naturali cis-.

Așa cum am arătat și în capitolele anterioare, enzimele generate strict de informația noastră genetică (cromozomi, gene) nu sunt adaptate acestor compuși alimentari, nou generați prin încălzirea puternică, în timpul preparării hranei și nu pot să-i recunoască, în noua lor formă izomerică, devenind inutilizabili și periculoși. Aceste substanțe, se pot acumula în corp, neputând fi eliminate, constituindu-se în depozite celulare sau extracelulare toxice (ex: plăcile amiloide în cazul maladiei Alzheimer).

Temperaturile ridicate de preparare a cârnii (porc, pasare, vacă, pește) și a altor proteine alimentare (ovalbumina din ou, cazeina din lapte ș.a.), produc modificări importante asupra structurii și compoziției acestora (Cuq și Lorient) (60):

– **Modifică structura spațială** (secundară, terțiară, cuaternară), a macromoleculelor proteice, lăsând intactă structura primară a acestora, realizată prin legături chimice, covalente puternice, spre deosebire de legăturile structurii spațiale formate prin legături slabe de hidrogen; aceasta determină pierderea funcționalității acestor proteine (enzime, receptori, hormoni ș.a.);

– **Modifică lanțurile laterale ale proteinelor,** formate din resturi de aminoacizi. Spre exemplu, triptofanul formează derivați carbonilici de tip α, β, γ. Se cunoaște faptul că acești compuși de tip γ-carbonilic conțin secvențe Trp-P1; Trp-P2 care sunt agenți potențial, puternic cancerigene.

Acidul glutamic generează și el agenți potențial cancerigeni de tip carbonilic Glu-P1 și Glu-P2, la fel ca și aminoacizii ornitină, fenilalanină și lizină (Onn-P1; Phe-P1; Lyz-P1).

Gătitul termic al alimentelor modifică statusul alergenic al alimentelor. Alergenii, de regulă, sunt proteine. Anticorpii IgE pot recunoaște structuri chimice distinctive de pe suprafața macromoleculelor proteice, dar numai în cazul în care proteina este în forma sa naturală pliată, nede-

Scanned with OKEN Scanner

gradată. Deplierea termică a proteinei, în acest caz, va înlătura potențialul alergenic al alimentului preparat termic. Dar dacă un consumator are alergie la acel aliment, atunci anticorpii săi unici IgE (deosebiți prin polimorfism genetic), s-ar putea să recunoască o altă substructură chimică a aceleiași proteine (ne-alergene pentru alt consumator), deci un EPITOP diferit. Epitopul situat pe catena proteinei (structură primară aminoacidică), va rămâne tot în acel loc și după deplierea proteinei, indusă de prepararea termică, iar alimentul va rămâne alergen. Iată că prepararea termică a alimentelor poate reduce alergenicitatea unui aliment, o poate menține sau o poate accentua. Pregătirea termică a alimentelor, în funcție de metoda de preparare, poate face alimentele și mai alergenice decât varianta lor crudă. Creșterea alergenicității se produce fie prin expunerea "epitopilor ascunși" în interiorul structurii pliate, sau prepararea termică poate crea noi trăsături chimice în molecula proteică ce se pot comporta ca epitopi stimulând sistemul imunitar sa elaboreze un răspuns imun, uneori eronat (alergie alimentară). Spre exemplu unii consumatori reacționează la oul crud, dar pot consuma alimente cu ou (ex. aluat cu ou). Anumite persoane reacționează doar la peștele prăjit, dar nu și la cel crud, sushi, sashimi. Alunele, prin prăjire, devin mult mai alergenice.

– **Induce interacțiuni între mai multe tipuri de proteine**, creând complexe proteice prin legături chimice covalente puternice, complexe care nu pot fi recunoscute și prelucrate de enzimele proprii, perturbând metabolismele celulare, tisulare și homeostazia corpului.

– **Induce interacțiuni între proteine și glucide reducătoare**, prin reacții de tip Maillard, între grupările amino- ale proteinelor și grupările carbonil ale zaharurilor. Moleculele care rezultă în urma reacțiilor Maillard sunt cele care generează culoare și arome deosebit de apetisante. Dar gustul și aroma excelente date de aceste substanțe, nou generate în aliment, sunt periculoase pentru sănătate deoarece nu sunt recunoscute și nu pot fi procesate de enzimele noastre, în special de cele hidrolitice (proteaze, amilaze). Dacă aceste molecule reușesc să traverseze bariera intestinală, în cazul sindromului intestinului permeabil (vezi capitolul Digestie – intestin subțire), atunci pot avea loc două categorii de evenimente:

- Pot fi captate de macrofagele sistemului imunitar, care le percep ca fiind agresori externi periculoși (non-self) transportându-le în diferite țesuturi unde inițiază procese inflamatorii (Drien-Gervois) (61);
- Se pot acumula în interiorul sau în exteriorul celulelor corpului generând stări patologice de intoxicare cronică ce poate genera stări pro-inflamatorii, perturbând metabolismele celulare.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, tratamentele termice agresive ale alimentelor, generează MOLECULE TOXICE sau cu POTENȚIAL CANCERIGEN, molecule complexe, care NU EXISTĂ ÎN NATURĂ și al căror destin, în organism, nu este încă bine cunoscut și evaluat.

Cercetările recente, au pus în evidență și alte efecte DIRECTE și imediate ale substanțelor nou create prin tratarea agresivă a alimentelor.

LEUCOCITOZA indusă de digestia alimentelor prăjite care prin substanțele non-self generate, mobilizează leucocitele, similar cu cazul unei invazii de agenți patogeni; acest fenomen nu are loc în cazul CONSUMULUI DE ALIMENTE CRUDE; concluzia ce decurge de aici, este ca alimentele denaturate termic nu manifestă TOLERANȚĂ ORALĂ, așa cum se întâmplă în cazul celor naturale, în stare crudă (vezi capitolul Digestia – toleranța orală).

– unele populații anglo-saxone și scandinave, mari consumatoare de alimente tratate termic; grâu și derivatele sale (panificație, patiserie, biscuiterie, snacks), porumb (chips, pop-corn ș.a.), lapte și unele grăsimi, înregistrează niveluri ridicate de obezitate, diabet (DZZ), maladii cardio-vasculare (Seignalet) (2).

– unele molecule toxice generate prin tratarea agresivă a alimentelor (compuși Maillard, proteine, glucide, lipide, izomeri ai acestora etc), participă și determină îmbătrânirea precoce a sistemului cardio-vascular și cerebro-vascular declanșând împreună cu alți factori, infarct de miocard, accidente vasculare cerebrale, demență senilă și îmbătrânirea generală precoce a organismului.

Efectele nocive ale preparării termice a alimentelor, sunt cu atât mai accentuate, cu cât temperaturile și timpul de pregătire sunt mai înalte și mai îndelungate. Tratamentele termice la temperaturi care depășesc limita de 110°C, nu sunt indicate, deoarece induc transformări, nocive, importante în compoziția și valoarea nutritivă a alimentelor.

În general, carnea și cerealele sunt supuse unor temperaturi mult mai mari de preparare, decât legumele și leguminoasele, care sunt supuse unor temperaturi moderate prin fierbere, înăbușire, frigere în wok. Aceasta explică parțial, și faptul că cerealele și carnea astfel preparate sunt mai nocive decât legumele și leguminoasele gătite menajant. Desigur și legumele și fructele devin nesănătoase atunci când sunt transformate în conserve pasteurizate, dar mai ales sterilizate.

Se va evita și prepararea lor la grătar cu foc direct la temperaturi superioare, peste 300°C; coacerea în cuptorul clasic la temperaturi mai mari de 250°C; fierberea în oala sub presiune la peste 120°C (1 atm supra-presiune). Întotdeauna vom prefera fierberea în vapori de apă la temperaturi mai mici de 100°C.

Scanned with OKEN Scanner

Ca o recomandare generală, este mai indicat să consumăm alimente crude (vii) decât tratate termic (moarte). Astfel din rația zilnică de alimente, minimum jumătate ar trebui sa fie reprezentată de alimentele consumate în stare crudă (legume, fructe, nuci, semințe, germeni gazpacho de carne, pește, ciuperci, legume murate, smoothie ș.a.).

MOTTO: *SCHIMBAREA PARADIGMEI DOGMEI NUTRIȚIONALE CONVENȚIONALE, REDUCȚIONIST-MECANICISTĂ, CU ABORDAREA HOLISTICĂ A CALITĂȚII ALIMENTELOR.*

3.2. CALITATEA ALIMENTULUI – NUTRIȚIE VS. NUTRIȚIONISM

În prezent *știința nutriției* este construită pe o viziune esențialmente CANTITATIVĂ, reducționist-mecanicistă. Accentul este pus pe calorii, pe echilibrul dintre proteine: glucide, lipide, pe cantitățile de vitamine și minerale.

Dar această abordare, este departe de realitățile fiziologiei nutriției umane, conducând la diete și recomandări nutriționale lipsite de efecte benefice, de multe ori generând consecințe nocive pentru sănătate.

De aceea, vechea nutriție, care este mai degrabă o filozofie, un "-ISM" nutriționISM, trebuie să adopte o nouă abordare, corectă, fundamentată științific pe o viziune CALITATIVĂ, bazată pe efectele metabolice ale informației matricei alimentare asupra sănătății consumatorului.

3.2.1. Profilul nutrițional al alimentului și fenotipul nutrițional al consumatorului

Oamenii sunt singura specie biologică de pe Pământ care, pe lângă ALIMENTELE NATURALE INTEGRALE, consumă și ALIMENTE CULTURALE.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentele naturale integrale, sunt cele care, consumate ca atare, direct din natură. Spre exemplu, mărul cules din pom se consumă ca atare. Alimentele culturale, însă, nu au corespondent în natură. ALIMENTELE CULTURALE, sunt creații ale omului, conform unor tradiții gastronomice sau unor constrângeri socio-economice (Mencinicopschi ș.a.) (1).

Spre exemplu, un croasant nu crește în copac, sau un salam nu poate fi găsit săpând în pământ. De aceea, alimentele culturale, au matrici informațional-nutriționale drastic modificate față de alimentele naturale, cu care omul și genomul său au co-evoluat mii de ani, creându-se astfel o compatibilitate genetico-metabolică între acestea și fiziologia umană.

În contrast, alimentele culturale au tradiții de consum foarte scurte, măsurându-se în cel mult 5-6 mii de ani și ajungând la doar câteva decenii sau mai puțin. În prezent dieta este radical schimbată, chiar față de cea a bunicilor și părinților noștri. Astfel, se nasc incompatibilități biochimico-fiziologice între alimentele culturale și genomul consumatorului (neschimbat de cca 40 mii de ani). Aceste incompatibilități, în timp, generează patologia "civilizației moderne" care apare, îngrijorător la vârste din ce în ce mai tinere. Căci, în esență, din punct de vedere biologic suntem aceeași oameni din paleolitic, dar cu laptop-uri în brațe! Știința modernă a NUTRIȚIEI ȘTIINȚIFICE, demonstrează că la baza evaluării statusului nutrițional al omului, trebuie să stea FENOTIPUL NUTRIȚIONAL al acestuia, abordat ca un "set integrat" al caracteristicilor genetice, proteomice, metabolomice, funcționale și de comportament, la interacțiunea genom-aliment ca principal FACTOR EPIGENETIC, cuantificabil.

Rezultă că ALIMENTUL este un factor esențial al stării de sănătate sau boală și că de adevărata calitate a acestuia depinde direct sănătatea și calitatea vieții noastre și a generațiilor viitoare.

Dar, nimic nu este nou sub soare, căci, acum două milenii și jumătate HIPOCRATE, părintele medicinei, emitea o recomandare care a rămas la fel de actuala și adevărată și anume:

"Alimentele să vă fie medicamente, iar medicamente să vă fie alimentele voastre!"

CONCEPTUL HOLISTIC ASUPRA CALITĂȚII ALIMENTULUI

Calitatea alimentului, poate fi definită, în termeni generali, ca fiind o sumă de caracteristici care îi afectează capacitatea de a satisface anumite cerințe fiziologice și socio-culturale, pentru a determina prevenția stării de

Scanned with OKEN Scanner

boală și a asigura o stare de sănătate durabilă consumatorului. Această definiție corectă a calității alimentului, din păcate, vine în contradicție, cu reglementările reg. CE, UE 1924/2006, privind "*Mențiunile de sănătate și nutriționale ce pot fi aplicate alimentelor și suplimentelor alimentare*". Acest regulament stabilește că alimentele, NU POT BENEFICIA DE MENȚIUNI MEDICALE, care încep cu afirmațiile PREVINE, VINDECĂ, TRATEAZĂ, acestea fiind rezervate doar medicamentelor. Alimentele și suplimentele alimentare pot beneficia de logo-uri aprobate de EFSA (European Food Safety Authority), ca mențiuni de sănătate, care încep cu "*suplimentul X poate scădea riscul de .....*" sau "*calciul este benefic pentru sistemul osos*". Iată cum printr-o reglementare birocratică se anulează o realitate științifica și anume că PREVENȚIA BOLILOR SE POATE FACE NUMAI PRIN ALIMENTAȚIE și STIL DE VIATĂ și NU utilizând medicamente preventiv! De altfel, DIETOTERAPIA este inclusă deja în protocoalele de tratament ale multor maladii inclusiv a cancerului.

Abordarea holistică a calității alimentului este prezentată în Fig. 18 sub forma unei piramide:

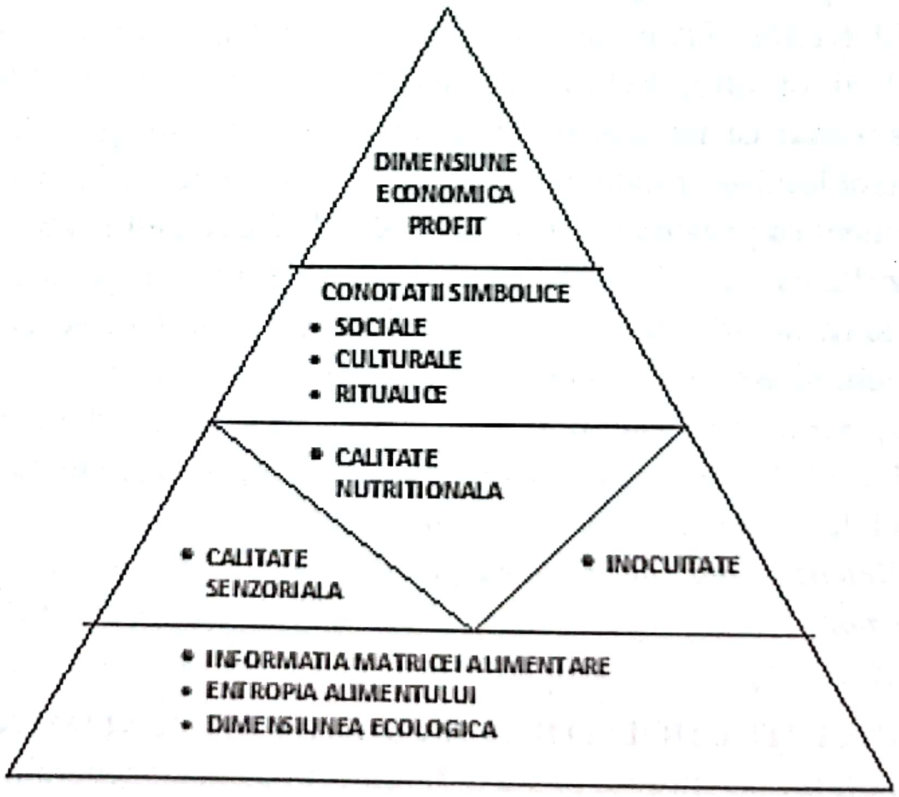


Fig. 18 – PIRAMIDA CALITĂȚII ALIMENTULUI (Mencinicopschi, G.) (original) (1)

Scanned with OKEN Scanner

3.2.1.1. Calitatea senzorială a alimentului

Calitatea alimentului cuprinde mai multe fațete, începând cu dimensiunea ecologică – ENTROPIA și INFORMAȚIA Matricei alimentare, calitatea nutrițională, inocuitatea. Acestea formează **calitatea intrinsecă** a alimentului ce nu poate fi detectată și conștientizată prin simțuri. A doua categorie de atribute ale calității alimentului sunt reprezentate de **calitatea extrinsecă** sau senzorială detectabilă cu ajutorul simțurilor noastre: văz, gust, miros, aromă, savoare, palatabilitate, textură. Acestea generează dimensiunea hedonică a mâncării și consumului de alimente, plăcerea de a mânca.

Un aliment **de calitate** trebuie să dețină, în același timp, un echilibru între calitățile senzoriale, cuplate cu echilibrul profilului sau nutrițional. Cu alte cuvinte, o calitate autentică, superioară o au alimentele naturale integrale (fructe, legume, semințe, nuci, germeni de plante) alimente vii, care sunt gustoase dar și hrănitoare. Astăzi, însă, asistăm la un PARADOX NUTRIȚIONAL, reprezentat de alimentele procesate industrial, care au calitate senzorială înaltă, dar sunt lipsite de calitate nutrițională. Cu alte cuvinte, am ajuns SĂ MÂNCĂM FĂRĂ SĂ NE HRĂNIM, ceea ce duce la situația prezentă în țările U.E., unde oficial se recunoaște că peste 60% din cetățeni suferă de CARENȚE NUTRIȚIONALE CRONICE, SUB-CLINICE.

Calitatea extrinsecă, SENZORIALĂ, detectabilă prin simțuri, furnizează informații care sunt prelucrate la nivelul sistemului nervos central (SNC), conștientizate sub forma senzațiilor – emoțiilor de: gust, aroma, savoare, culoare, textura, palatabilitate, aspect, frăgezime, suculentă, sațietate. Dintre aceste senzații, GUSTUL și SAȚIETATEA pot fi obiectivate și exprimate sub forma unor scări valorice.

În **decizia de cumpărare** a alimentelor (Fig. 19), prezentarea modului de ambalare și celelalte calități senzoriale ale acestora primează, împreună cu prețul scăzut, NEGLIJÂNDU-SE adevărata calitate, cea NUTRIȚIONALĂ.

Scanned with OKEN Scanner

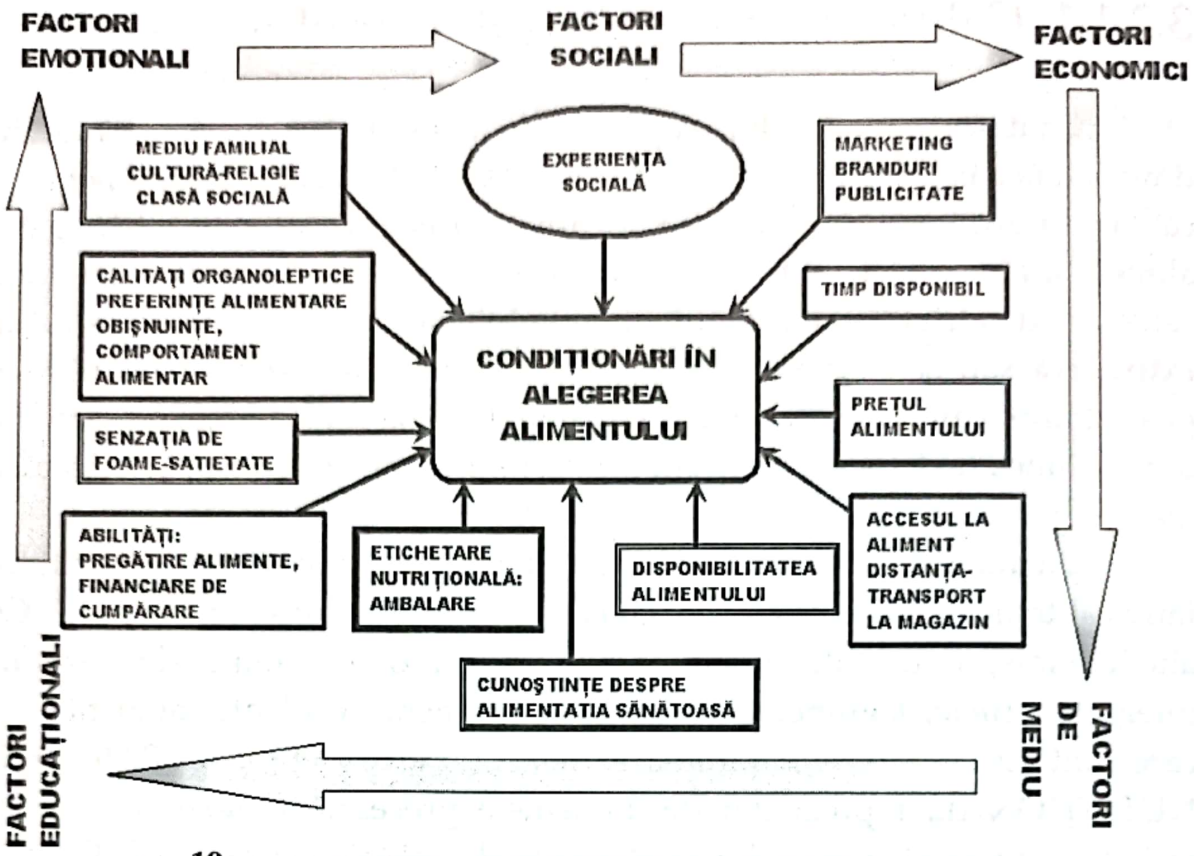


Fig. 19 – FACTORI DETERMINANȚI AI ALEGERII ALIMENTELOR (după D' CRUZ, 1999)

A) **ACCEPTABILITATEA ALIMENTELOR**, este de natura subiectivă bazată, în principal, pe plăcerea de a mânca – socializa (latura hedonică).

Plăcerea de a mânca anumite alimente este condiționată, în principal, de calitățile senzoriale ale acestora, de cultura și starea fiziologică a consumatorului: foame, sete, stări de boală, alți factori contextuali. Factorii determinanți ai alegerii alimentelor pot fi grupați în factori emoționali, sociali, economici, educaționali, de mediu (Fig. 19).

B) **GUSTUL**, omul distinge următoarele senzații: dulce, amar, acru, sărat, umami și de grăsime. Prin gust, organismul monitorizează natura chimică a conținutului gastro-intestinal. Această monitorizare este esențială pentru funcțiile fiziologice, de aport alimentar, de umplere a stomacului, de motilitate intestinală, secreție a hormonilor, absorbție a nutrienților, modulare a inflamației intestinale și de inițiere a răspunsului în apărarea anti-

Scanned with OKEN Scanner

toxinică, declanșând actul reflex de vomă și diareea, ca forme rapide de eliminare a noxelor.

Detecția gustului se realizează prin chemosenzori aparținând sistemului gustativ și olfactiv. Sensibilitatea gustativă cea mai mare se manifestă la gustul AMAR (detectat la concentrații de 0,0001% chinină), apoi la cel ACRU (0,0025% acid acetic), SĂRAT (0,05% sare NaCl), DULCE (0,1% zaharoză).

Omul este programat genetic să prefere gusturile: dulce, sărat, de grăsime. Tocmai aceste gusturi sunt astăzi exacerbate în elaborarea alimentelor supraorganoleptizate industrial și care induc dependență asemănătoare drogurilor. Aceste alimente prin gustul și savoarea lor se adresează receptorilor cerebrali ai sistemului de recompensă. Tocmai alimentele adictive deseori sunt și cele care INDUC INTOLERANȚE ALIMENTARE însoțite de creșterea PERMEABILITĂȚII INTESTINALE. Recent, s-a descoperit MECANISMUL CEREBRAL al DEPENDEN°ELOR ALIMENTARE. S-a demonstrat faptul că luarea deciziilor, cum ar fi alegerea unui fel de mâncare, se produce în cortexul orbito-frontal și cortexul cingulat anterior. Unele componente ale alimentelor pot afecta buna funcționare a acestor zone cerebrale, suprimând semnalele de avertizare, respectivii consumatori fiind incapabili să-și țină în frâu COMPORTAMENTUL ADICTIV, AUTODISTRUCTIV.

Monitorizarea alimentului din punct de vedere al naturii sale chimice, se continuă în tractul gastro-intestinal unde se află chemosenzori intestinali, reprezentați de celule solitare, demonstrându-se, astfel, existența SIMȚULUI GUSTATIV INTESTINAL. Cu alte cuvinte, simțim gustul alimentelor, atât cu limba și nasul care ne creează senzații și emoții, dar și cu intestinul, dar fără să-l conștientizăm, decât în urma unor acte reflexe de detoxifiere rapidă prin vomă sau diaree.

Receptorii gustativi sunt înalt specializați pentru cele șase senzații:

- **receptorul gustului dulce** este un heteropolimer T1r2 și T1r3, aparținând clasei G – a proteinelor de cuplare a receptorilor GPCRs.

Scanned with OKEN Scanner

- **receptorul pentru gustul umami** (delicios), gustul de glutamat, de carne, este un heterodimer T1r1 și T1r3.
- **receptorul gustului amar**: aparține familiei GPCRs (T2rS și câtorva pseudogene T2r).
- **receptorii pentru gustul acru** aparțin structurilor ASIC-HCN1, HCN4, PKD2L, PKD1L3.
- **receptorii pentru gustul sărat** până în prezent, nu sunt cunoscuți cu certitudine, dar pentru rozătoare s-a stabilit clar că ENaC – canalele de sodiu epiteliale sunt, în mod sigur, implicate.

AROMELE, sunt detectate tot prin chemosenzori, urmând căi de semnalizare către SNC și către metabolisme, având împreună cu gustul, un rol fiziologic major în monitorizarea alimentelor, în caracteristicile sanogene ale acestora și starea de sănătate a consumatorului.

MIROSUL, se pare, posedă alte baze fiziologice, fiind în esență "UN DETECTOR CUANTIC". Astfel, aromele pot induce modificări NEURO-HORMONALE, rapide cu consecințe imediate asupra dispoziției, a stării de bine. De aceea, aromele (naturale, artificiale) pot avea efecte curative sau patogene. Astfel, AROMATERAPIA își găsește o solidă explicație științifică. Se elucidează și de ce aromele naturale, în general, sunt benefice, în timp ce aromele artificiale au efecte negative, uneori chiar grave asupra sănătății, manifestate prin boli auto-imune, alergii.

În prezent, alături de cca 350 aditivi alimentari (E-uri) sunt aprobate, în tarile U.E., pentru utilizare în industria alimentară și cca 3000 de arome, din care, majoritatea sunt arome "natural – identice", adică artificiale.

C) INDICELE DE SAȚIETATE (SI)

Acest index, reflectă capacitatea unui aliment de a induce rapid sau lent, senzația de sațietate și durabilitatea acestei senzații.

Indicele de sațietate poate lua valori între 0-500, în funcție de densitatea energetică, de conținutul în lipide, proteine, glucide, fibre alimentare, de timpul și numărul mișcărilor masticatorii efectuate înainte de înghițirea alimentelor. Raportul dintre indicele de sațietate și densitatea energetică SI/ED a unui aliment atunci când are valori de peste 1,5 este considerat a fi benefic și util în dietele de menținere a greutății normale și prevenție a supraponderalității – obezității.

Scanned with OKEN Scanner

Alimente cu indice de saţietate benefic, ridicat sunt: perele, căpșunile, zmeura, gutuile, mango-ul, tomatele, ciupercile, andivele, spanacul, fasolea verde, salata, broccoli-ul, varza, pulpa de vită, jambonul, pulpa și pieptul de curcan, tonul în suc propriu, lintea, fasolea albă, mazărea ș.a.

3.2.1.2. Calitatea nutrițională a alimentului

PROFILUL NUTRIȚIONAL AL ALIMENTULUI, poate fi exprimat, obiectiv, prin indicii efectului de matrice, de densitate nutrițională, de densitate calorică, indicele glicemic/încărcătura glicemică, scorul antioxidant, indexul aterogenic, efect biochimic alcalinizant sau acidifiant, biodisponibilitate, biocompatibilitate – toleranță orală.

MOTTO: *INTERVENȚIA UMANĂ DIRECTĂ ASUPRA MATERIILOR PRIME AGRO-ALIMENTARE ȘI ALIMENTELOR, A MODIFICAT NEFAVORABIL CALITATEA NUTRITIVĂ A ACESTORA ȘI NIMENI NU ȘI-A PUS PROBLEMA DACĂ ACESTE INTERVENȚII SUNT COMPATIBILE CU SĂNĂTATEA!*

A) EFECTUL DE MATRICE ALIMENTARĂ

Este un indicator sintetic, major, prin care se apreciază CALITATEA și PURITATEA INFORMAȚIEI ALIMENTULUI, evidențiat la interfața aliment – consumator. Astfel, efectul de matrice alimentară este strict personalizat, în funcție de unicitatea genetică a consumatorului. Acest efect de matrice apare ca urmare a interacțiunii complexe aliment – factor epigenetic cu genomul consumatorului. Astfel se fundamentează științific afirmația că dieta trebuie strict personalizată, deoarece nu suntem egali în fața alimentelor, medicamentelor, poluanților etc. (Fig. 16).

Alimentele naturale integrale au compoziții extrem de complexe, conțin enzime active și alte componente funcționale, toate cuprinse într-o BIOSTRUCTURĂ care generează un efect de matrice unic.

Efectul de matrice, rezultă în urma interacțiunii structurale-funcționale-informaționale, dintre aceste componente și, în final, metabolismul uman. Prelucrarea informației matricei alimentare are loc în cadrul ingestiei

Scanned with OKEN Scanner

– digestiei – absorbției și metabolismului celulelor, țesuturilor, organelor și organismului uman.

Stereodiferențierea și recunoașterea chirală sunt caracteristici definitorii pentru sistemele vii, deci și pentru om.

Spre exemplu, dacă doi izomeri – enantiomeri ai unui amestec racemic au proprietăți fizico-chimice identice în sistemele NE-VII, odată ajunși în SISTEMELE VII, care sunt un **mediu chiral** – viața însăși este și un fenomen chiral conservând tipare de organizare arhetipale specifice – aceștia manifestă, de această dată proprietăți diferite.

Un exemplu bun în acest sens sunt acizii grași naturali CIS-, față de acizii grași trans-, nocivi, din grăsimile hidrogenate (margarine gen. I) sau supuse prăjirii.

Viața este un fenomen susținut de proteinele speciale, catalitice, enzimele biosintetizate conform informației genetice a fiecărui individ. Enzimele fiecăruia dintre noi sunt unice, așa cum este și genomul nostru.

ENZIMELE, sunt efectori celulari esențiali, fac diferența între speciile atomice și moleculare, pe baza configurației lor sterice diferite, cu alte cuvinte, pe baza INFORMAȚIEI LOR SPECIFICE, diferite.

INFORMAȚIA transmisă de fiecare atom sau moleculă (fie din alimentele noastre sau alți compuși endogeni sau exogeni) va orienta într-un sens sau altul cascadele enzimatice, metabolice.

Astfel, informația atomică – moleculară induce răspunsuri fiziologice diferite CANTITATIV și CALITATIV și datorită recunoașterii chirale, stereospecifice. Iată cum organismul uman, practic, procesează în ultima instanță INFORMAȚIA MATRICEI ALIMENTULUI în interacțiune cu informația geonomică. Suntem, de fapt, niște BIO-COMPUTERE, care prelucrează informații exogene și endogene, pentru menținerea stării optime proprii, caracteristice entropiei și homeostaziei corporale definitorii pentru starea de sănătate. Perturbarea HOMEOSTAZIEI INFORMAȚIONALE a organismului se traduce prin starea de boală.

Alimentele naturale integrale vii, au o entropie scăzută, în contrast cu cele procesate, culturale, care tind să crească entropia organismului, declanșând diferite boli. Iată de ce zilnic trebuie sa consumăm minim jumătate din rația alimentară, sub forma ALIMENTELOR CRUDE.

Atunci când omul intervine schimbând, ORDINEA CHIRAL – INFORMAȚIONALĂ a ALIMENTELOR și componentelor acestora, noile

Scanned with OKEN Scanner

alimente procesate devin nocive, fără valoare nutrițională, dar păstrându-și, în mod paradoxal și mincinos valoarea gustativă.

Aceasta explică și de ce nutrienții și non-nutrienții purificați, extrași din contextul matricei lor alimentare complexe, nu mai au aceeași valoare biologică, sau chiar devin nocivi.

Este cazul: vitaminelor de sinteză, mineralelor anorganice, zaharurilor rafinate scoase din contextul lor natural (zahărul extras din sfeclă sau trestie, fructoza extrasă din fructe sau obținută pe cale enzimatică din porumb) și în general al tuturor alimentelor înalt procesate și rafinate care practic și-au pierdut valoarea biologico-nutrițională, devenind nocive.

Iată de ce preceptele nutriției mecanicist-reducționiste bazate NUMAI pe calorii, nutrienți (proteine, glucide, lipide) și raporturile dintre aceștia sunt false și nefundamentate științific și, în consecință, fără efecte preventive și curative, uneori chiar cu efecte nocive asupra sănătății, ca în cazul infinitelor "diete" de slăbit ș.a.

Aceste fenomene au o mare semnificație biologică, jucând roluri esențiale în transferul și prelucrarea informației prin intermediul alimentelor, spre genom, în relația dinamică dintre factorii genetici și factorii epigenetici (alimentele).

Efectul de matrice alimentară, apare ca urmare a faptului că un aliment, la interfața cu digestia și metabolismul uman, generează răspunsuri care derivă din extrem de multe acțiuni sinergice sau antagonice dintre componentele alimentului și metabolismul controlat genetic.

Un aliment natural NU este o colecție inertă de nutrienți (proteine, lipide, glucide, minerale, vitamine) și non-nutrienți (fitochimicale – antioxidanți) ci, aceste componente sunt asamblate după o anumită INFORMAȚIE GENETICĂ specifică fiecărei specii de plante sau animale comestibile.

Ce este, de fapt, un aliment natural, un măr sau o bucată de carne?

Sunt, de fapt, celule eucariote și țesuturi de plante și animale, cu propriile lor gene ce au dictat creșterea și dezvoltarea acelei plante sau animal comestibil. Efectiv, odată cu nutrienții alimentelor, mâncăm și "gene" de plante și animale și, desigur, și de microorganisme (vezi probioticele, bacterii ș.a.).

Un aliment, spre exemplu un MĂR – nu este o colecție de substanțe chimice puse la întâmplare, ci o structură vie, înalt organizată cu ENTROPIE extrem de scăzută atât timp cât mărul este consumat în stare crudă – viu. Pe măsură ce procesăm mărul, transformându-l în suc, apoi

Scanned with OKEN Scanner

suc industrial "100% natural", dar pasteurizat, de fapt distrugem această ordine naturală ce transmite o informație corectă genomului consumatorului. Practic "omorând" mărul, îi creștem dezordinea, deci entropia, distrugându-i, în fapt, valoarea biologică – nutritivă, transformându-l într-o SURSĂ DE CREȘTERE A ENTROPIEI CORPORALE, deci, inducând stări patologice, boală (Fig. 20).

În contrast cu **alimentele naturale integrale vii, alimentele culturale moarte,** au structuri generate de cultura gastronomică, nenaturale. De cele mai multe ori, alimentele culturale sunt procesate termic, efectele acestui tratament modificând profund compoziția și informația matricei alimentare, crescându-i entropia (vezi capitolul Alimentația omului, epoca modernă).

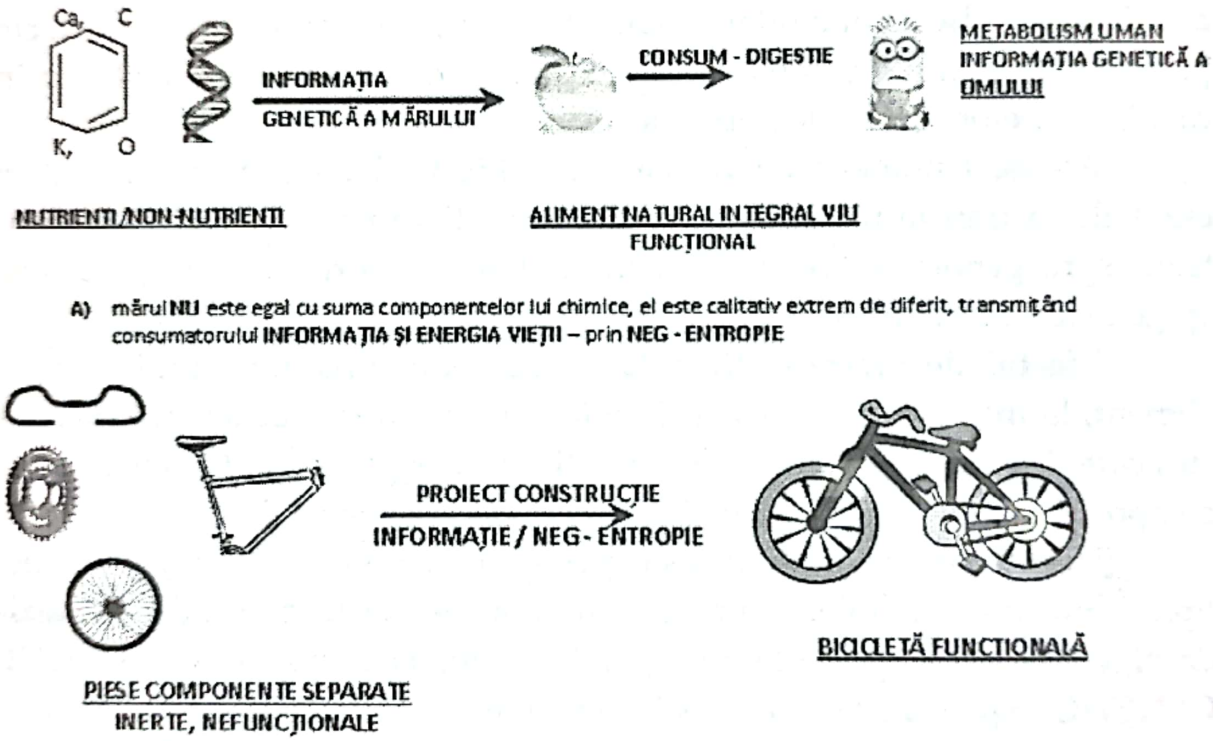


Fig. 20 – EFECTUL DE MATRICE ALIMENTARĂ ȘI INFORMAȚIA MATRICEI ALIMENTARE (Mencinicopschi) (original)

Un aliment, ca efect fiziologico-metabolic, nu este suma aritmetică a componentelor lui, el capătă o nouă dimensiune funcțional – informațională, prin **rezultanta** acțiunilor sinergice și antagonice dintre aceste componente, dar și dintre componentele sale și informația genetică a

Scanned with OKEN Scanner

consumatorului, generând, astfel, **un efect de matrice alimentară unic**, la fel de UNIC precum este și consumatorul său. Dieta trebuie sa fie, în consecință STRICT PERSONALIZATĂ.

Un alt exemplu, care demonstrează efectul de matrice, este acela al activității biologice a vitaminei C (acid ascorbic – E 300). Dacă vitamina C se află în matrici alimentare naturale complexe, spre exemplu, în fructul de măceș, unde sinterizează cu bioflavonele, 60 mg/zilnic sunt statistic suficiente acoperirii necesarului unui bărbat de 70 Kg. Nu același lucru este valabil, însă, și pentru vitamina C de sinteză, care are o activitate biologică scăzută, iar la doze mari poate avea chiar efecte adverse.

Atunci când o vitamină se găsește într-o matrice alimentară naturală, ea NU POATE fi încadrată în categoria E-urilor (aditivi alimentari) căci nu a fost pusă acolo de mâna omului, ci de codul genetic al ființei pe care o consumăm ca aliment (plantă, animal). Dar când vorbim de varianta de sinteză, purificată, a vitaminelor atunci vorbim despre E-uri căci aceste substanțe care imita vitaminele naturale au fost create de om și tot de om au fost introduse voluntar în alimente.

Iată cum, în același timp, vitaminele pot fi componenți naturali ai alimentelor naturale sau E-uri în alimentele culturale. Câteva exemple de VITAMINE E-uri: vitamina C (E-300 acid ascorbic), vitamina E (E-306 tocoferoli, E-307 alfa-tocoferol), provitamina A (E-160a caroteni – poate creste riscul de cancer pulmonar la fumători), provitamina A (E-161g cantaxantina – poate determina depuneri pe retină), vitamina B_2 (E-101(i) riboflavina) etc. Din păcate reglementările în vigoare nu obligă producătorul să specifice dacă o vitamină este naturală sau este de sinteză (unele vitamine se obțin prin biosinteză utilizând microorganisme modificate genetic – MMGs).

Analiza conținutului unor legume și fructe, în **minerale** și **vitamine**, ne dezvăluie faptul că NOILE LEGUME și FRUCTE obținute în sisteme de cultură superintensive, industriale, în afara sezonului lor natural, sunt mult mai sărace în acești nutrienți, pierzându-și substanțial din valoarea nutritivă, sanogenă, deși ca aspect comercial, sunt extrem de atractive și le putem consuma tot timpul anului.

Desigur, într-o balanță consum/beneficii, este evident mult mai indicat să consumăm totuși și astfel de fructe și legume, decât să le eliminăm din dieta noastră. Sunt de preferat, însă, fructele de pădure

Scanned with OKEN Scanner

sălbatice, fructele și legumele proaspete, în sezonul lor de apariție obținute în sistemul agroalimentar ECOLOGIC.

În concluzie, hrana noastră modernă, în cea mai mare parte excesiv industrializată și chimizată este devitalizată, dezechilibrată, modificată chiral, distorsionată informațional, iar consumată zilnic și în exces, induce patologia bine cunoscută astăzi, cea a bolilor cronice, apărute la vârste din ce în ce mai tinere.

Conștientizând această realitate, vis-a-vis de sănătatea noastră și a copiilor noștri, ar fi inteligent, să mai renunțăm puțin la "spiritul vremii noastre consumeriste" și să începem să învățăm să gătim sănătos în casă conform principiului GASTRONOMIEI NUTRIȚIONALE, adică să pregătim mâncare gustoasă, dar și sănătoasă!

B) INDICELE DE DENSITATE NUTRIȚIONALĂ

Acest indice reflectă conținutul natural – echilibrat în: macronutrienți, micronutrienți, non-nutrienți, substanțe fitochimice.

NUTRIENȚI ESENȚIALI: din totalul nutrienților, se consideră că un număr de aproximativ 50 de macro- și micro- nutrienți sunt ESENȚIALI pentru menținerea sănătății, deoarece organismul uman NU îi poate sintetiza în cadrul metabolismului propriu, aceștia putând fi luați numai din alimente.

Nutrienții esențiali pentru om sunt:

- 9 aminoacizi constituenți ai proteinelor: izoleucina, leucina, lizina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofanul, valina. Pentru copii sunt esențiali, în plus, aminoacizii cisteină și histidină;
- 4 vitamine liposolubile: A (retinol), D (calciferol), E (tocoferol), K (fitomenadiona), B3 (niacina) sau vitamina PP (nicotinamida), B5 (acid pantotenic), B6 (piridoxina), B9 (folați), B12 (ciancobalamina), C (acid ascorbic), H (biotina);
- 2 serii de acizi grași esențiali, omega 6 (acid linoleic) și omega 3 (acid alfa-linolenic), cu derivații săi EPA (acid eicosapentaenoic) și DHA (docosahexaenoic);
- minerale: calciu, magneziu, fosfor, potasiu, sodiu, sulf, fier, zinc, cupru, mangan, crom, seleniu, cobalt, fluor, iod, molibden, germaniu și trei electroliți.

Pentru a se putea acoperi acest necesar fiziologic obligatoriu de nutrienți esențiali, dieta trebuie să fie diversificată și echilibrată în alimente

Scanned with OKEN Scanner

naturale – integrale: legume, fructe, consumate în stare crudă și, de preferință, în sezonul lor de apariție, carne, ouă, derivate din lapte, pește, leguminoase, cereale, germeni de plante, semințe, nuci, ciuperci, apă naturală și cât mai puține alimente rafinate, chimizate, superindustrializate, dar devitalizate.

Nutrienții esențiali pot fi îndepărtați sau distruși în procesele de preparare casnică sau industrială a hranei și de aceea este important ca procesarea lor să se facă prin metode care să păstreze, în starea lor cât mai naturală, acești componenți.

C) CALITATEA NUTRIȚIONALĂ A CALORIILOR INDICELE DE DENSITATE CALORICĂ

Reprezintă cantitatea de energie BIO-DISPONIBILĂ, ce poate fi preluată din alimente în urma proceselor de digestie, absorbție, metabolizare, exprimata în Kcal sau Kjoule, la unitatea de masă.

Energia metabolizabilă eliberată din, 1 gram, nutrienți este de: 4 Kcal/17,0 Kj pentru glucide, 9 Kcal/37,0 Kj pentru grăsimi, 4,0 Kcal/17,0 Kj pentru proteine, 7,0 Kcal/29,0 Kj pentru alcool, 3,5 Kcal/14,6 Kj pentru oțet, 2,5 Kcal/10,3 Kj pentru acid citric și polioli (xylitol, sorbitol).

În funcție de energia eliberată la 100 g, alimentele pot avea următoarele DENSITĂȚI ENERGETICE:

– minimă: sub 5 Kcal;
– scăzută: 5- 60 Kcal;
– moderată: 61- 120 Kcal;
– crescută: 121-300 Kcal;
– foarte crescută: 301-1000 Kcal.

CALITATEA METABOLICĂ A CALORIILOR, este o trăsătura esențială a indicelui de densitate calorică, fiind determinată de NATURA NUTRIENTULUI din care provin: proteine, lipide, glucide, de matricea alimentară din care provin și de biodisponibilitatea acestora.

TEORIA CONSUMULUI HIPOCALORIC, pe care se bazează dietele de SLĂBIT, restrictive, monotone, periculoase – fără a ține seama și de CALITATEA NUTRIȚIONALĂ a caloriilor și a matricei alimentare – ci numai de NUMĂRUL – CANTITATEA CALORIILOR, ESTE FALSĂ. De aceea, dietele fanteziste de slăbit nu produc rezultatele scontate, ele inducând efectul YO-YO, care se caracterizează prin variații ponderale mari

Scanned with OKEN Scanner

și intrarea într-un cerc vicios, care inexorabil va sfârși prin apariția obezității și a cortegiului său de co-morbidități.

În concluzie, mai importantă decât CANTITATEA este CALITATEA BIOLOGICĂ a CALORIILOR. De aceea, nu se pot stabili echivalențe funcționale, între diferite alimente, pe baza aceluiași număr de calorii (spre exemplu: 1 l lapte cantitativ caloric este echivalent cu 0,25 Kg brânză, dar nu este echivalent din punct de vedere funcțional, nutrițional).

D) INDEX GLICEMIC/ÎNCĂRCĂTURĂ GLICEMICĂ: GI/GL

Indexul glicemic (GI), reprezintă baza fiziologică a ierarhizării alimentelor, în funcție de efectul lor asupra glicemiei postprandiale, cu implicații importante asupra sănătății.

Indexul glicemic este definit prin aria incrementală a curbei de răspuns glicemic, indusă de o cantitate de 50 g de glucide disponibile, provenind dintr-un aliment testat, exprimată în procente ale răspunsului produs de o cantitate de glucide egal furnizată de un aliment de referință/ control (glucoza GI = 100), consumată de același subiect.

Utilizând indexul glicemic, alimentele pot fi încadrate în patru categorii:

– cu index glicemic foarte mic: 0-35;
– cu index glicemic scăzut: 36- 55;
– cu index glicemic mediu: 56- 69;
– cu index glicemic ridicat: 70- 100.

Răspunsul glicemic indus de același aliment, poate varia în decursul unei zile (de aceea se determină à jeun, dimineața), iar pe de altă parte un aliment sau dieta zilnică pot conține mai multe categorii de glucide, ceea ce face ca acest indicator să aibă o utilitate practică scăzută.

Acest neajuns se corectează prin calcularea unui nou indice, pe baza primului și anume ÎNCĂRCĂTURA GLICEMICĂ (GL).

Încărcătura glicemică (GL), ia în considerație indexul glicemic (GI) al alimentului, dar și cantitatea de glucide bio-disponibile existente în porția de hrană consumată.

Glicemia este determinată nu numai de valoarea indexului glicemic (GI), dar și de cantitatea de glucide ingerate și de calitatea matricei alimentului. De aceea, pentru a aprecia corect în ce fel un aliment afectează nivelul glicemiei, este necesar să-i cunoaștem și încărcătura glicemică (GL). Calculul încărcăturii glicemice a unei porții de mâncare, se face înmulțind indexul ei glicemic cu cantitatea de glucide conținută în acea porție, împărțit la 100.

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea alimentelor în funcție de ÎNCĂRCĂTURA LOR GLICEMICĂ (GL) este următoarea:

– încărcătura glicemică mică – benefic; 0-10;

– încărcătura glicemică medie – atenție: 11-19;

– încărcătura glicemică mare – pericol: mai mare de 20.

Ținând cont de indicele glicemic (GI) și încărcătura glicemică (GL) a alimentelor se pot face câteva recomandări privind **consumul de glucide**:

- alimentele cu index glicemic ridicat se vor consuma în combinație cu cele având un index glicemic mic;
- consumul de glucide trebuie repartizat în decursul zilei, în așa mod încât să nu se ingereze la o singură masă o cantitate mare de glucide, ideal GL sub valoarea 10 la o singură masă;
- nu se vor consuma în aceeași zi, alimente care însumează glucide, în valoare mai mare de 40 GL;
- se va prefera consumul alimentelor glucidice cu încărcătură glicemică scăzută (GL sub 10), împreună cu alimente proteice vegetale sau legume în combinație cu proteine de origine animală (carne, pește, ouă, brânză).

În tabelul 4, se prezintă alimente uzuale cu indexul lor glicemic (GI), încărcătura glicemică (GL), conținutul în glucide și densitatea energetică. Tabelul este util în elaborarea unor diete sănătoase.

TABELUL 4

INDEXUL GLICEMIC (GI) ȘI ÎNCĂRCĂTURA GLICEMICĂ (GL), conținutul în glucide și densitatea energetică a unor alimente, pentru 100 g produs (Mencinicopschi ș.a.) (1).

Aliment	Densitate energetică Kcal%	Glucide g%	Indice glicemic GI%	Încărcătura glicemică GL%
FRUCTE				
Mere proaspete	47	12	38	4
Pere proaspete	40	10	38	4
Grapefruit	30	7	25	2
Caise proaspete	44	10	41	4
Caise uscate	260	64	50	13
Cireșe proaspete	48	12	22	3
Zmeură	25	5	40	2
Prune proaspete	36	9	24	2
Magiun de prune fără adaos de zahăr	180	40	29	14
Afine	15	3	40	1
Mure	25	5	40	2

Scanned with OKEN Scanner

Căpșune	27	6	40	2
Kiwi	49	11	53	6
Piersici proaspete	33	8	42	3
Portocale	37	9	42	4
Ananas proaspăt	41	10	66	7
Banane proaspete	91	14	52	7
Pepene roșu	31	7	72	5
Smochine uscate	227	53	61	32
LEGUME ȘI LEGUMINOASE				
Morcovi proaspeți	35	8	55	4
Sfecla roșie	36	8	64	5
Dovleac plăcintar	13	2	75	2
Germeni de fasole proaspeți	31	4	1	0
Fasole teci fiartă	25	3	1	0
Boabe soia fiartă	141	5	20	1
Linte roșie fiartă	100	18	26	5
Linte verde fiartă	105	17	30	5
Porumb fiert cu știulete tânăr	66	12	48	6
Fasole boabe fiartă	77	13	36	5
Năut fiert	121	18	28	5
Boabe de porumb dulce fierte	111	20	48	9
Fasole gătită fără zahăr și sare	73	13	48	6
Păstârnac fiert	66	13	97	13
Cartofi dulci (batate) fierți	84	21	46	9
Cartofi noi fierți în coajă	66	15	69	11
Piure de cartofi, fără unt	57	14	86	12
Cartofi cojiți fierți	72	17	101	17
Ceapă	36	8	0	0
Salată proaspătă	14	2	1	0
Broccoli fiartă	24	1	1	0
Castravete	10	2	1	0
Dovlecel fiert	19	2	1	0
Avocado	190	2	1	0
Vinete	15	2	1	0
Vinete prăjite în ulei	300	3	1	0
PÂINE, CEREALE DE MIC DEJUN, CEREALE				
Grâu (kamut) integral	140	22	53	12
Quinoa	138	26	53	14
Cereale integrale	270	49	30	15
Bulgur fiert (grâu spart)	83	19	48	9
Prăjitură de ovăz	412	63	54	34
Cereale integrale (Weetabix)	352	76	69	52
Pâine din făină integrală de secară	219	46	58	27
Grâu expandat (pufuleți)	321	67	80	54
Tăiței cu ou, fierți din grâu dur	62	13	46	6
Pâine neagră	207	42	73	31
Orez sălbatic, fiert	101	21	57	12
Spaghete albe (grâu dur) fierte	104	22	37	8

Scanned with OKEN Scanner

Spaghete din griș integral, fierte	113	23	37	9
Pâine din făină măciniș integral	217	42	77	32
Pâine albă	235	49	70	35
Pâine pentru hamburger	264	49	61	30
Fulgi de tărâțe	330	71	74	53
Tăiței din hrișcă (udon)	86	27	62	17
Croasant	373	43	67	29
Orez Basmati	138	31	58	18
Pâine Pitta (stil arab) nedospită	255	55	57	31
Cornflakes	376	90	72	65
Prăjituri de orez	374	81	82	67
Müsli	363	72	56	40
Orez Risotto	138	31	69	21
Cușcuș (grâu măcinat grosier) fiert	112	23	65	15
Orez brun, fiert	141	32	70	22
Orez alb, fiert	138	31	98	30
Baghetă (pâine albă stil francez)	243	51	95	48
ALTE ALIMENTE (SNACK, BĂUTURI)				
Arahide (alune americane)	563	13	14	2
Nuci Pecan (americane)	689	6	10	1
Măsline	103	0	0	0
Nuci Caju	611	19	22	4
Lapte degresat	32	4	32	1
Iaurt natural, degresat	47	7	14	1
Lapte integral	66	5	31	2
Lapte semi-degresat	46	5	32	2
Tofu (desert)	261	2	115	2
Iaurt degresat cu zahăr adăugat	78	8	31	2
Înghețată cu conținut scăzut de grăsime	119	14	50	7
Suc de mere	38	10	40	4
Suc de portocală (fără zahăr adăugat)	36	9	53	5
Dulciuri din glucoză (bomboane, halviță, etc.)	375	100	100	100
Înghețată integrală	177	17	61	10
Biscuiți	440	76	71	54
Miere de albine	288	76	70	53
Biscuiți digestivi	455	69	59	40
Covrigei (Pretzels)	381	79	83	66
Iaurt degresat cu fructe	78	14	33	5
Zahăr alb (zaharoză)	394	100	68	68
Biscuiți wafer (napolitane)	537	66	77	51
Chips-uri din cartofi (crisps)	530	53	57	30
Spumă de ciocolată	150	20	31	6
Iaurt de soia	72	13	50	7
Batoane cu fructe	320	74	90	66
Stafide	272	69	64	44

Scanned with OKEN Scanner

Chips-uri din porumb	459	58	42	24
Ciocolată cu lapte	520	57	41	23
Prăjituri–patiserie- plăcinte	524	54	59	32
Batoane de cereale	419	65	72	47
Băuturi răcoritoare pentru sportivi	60	16	74	12
Gogoși (Doughnuts)	336	49	76	37
Foi de plăcintă	334	40	76	30
Chifle	364	54	92	49
Coca-cola	42	10,4	53	6
Fanta - orange	55	13,6	68	10
Pizza italiană vegetariană	120	27	80	22
Houmous (pastă de năut)	130	16,6	6	2
Pizza Hut S-Supreme (11,4% grăsimi)	215	24	36	9
Fulgi de ovăz cu tărâța de grâu	45	9	42	4
ZAHARURI				
Fructoză	397	100	19	100
Glucoză	400	100	100	100
Lactoză	398	100	46	50
Maltoză	398	100	105-110	110
Zaharoză	397	100	61	60
Lactitol	230	100	2	0
Xylitol	230	100	8	10
Miere (Canada)	330	84	87	72

INDEXUL GLICEMIC (GI) și ÎNCĂRCĂTURA GLICEMICĂ (GL) ale alimentelor sunt influențate de următorii factori:

– măcinarea hidrotermică în morile cu cilindrii a cerealelor grâu, secară, porumb, duce la creșterea dramatică a încărcăturii glicemice (GL);

– crearea de noi soiuri, hibrizi, plante modificate genetic bogate în amilopectină, care mărește încărcătura glicemică;

– amidonuri modificate prin tratamente fizico-chimice, ridicată GL al acestora;

– procesarea cerealelor și amidonurilor prin fierbere, extrudare, expandare, sporește semnificativ GL, produselor obținute;

– aciditatea crescută a alimentelor scade încărcătura glicemică a acestora;

– natura și mărimea particulelor din materiile prime și alimentele amidonoase, măcinarea fină induce creșterea GL. Natura botanică a amidonului influențează susceptibilitatea acestuia, speciile botanice cu amidon bogat în amiloză au un GL mai scăzut și un amidon rezistent ce se comportă ca o fibră alimentară;

Scanned with OKEN Scanner

– conținutul de fibre alimentare și proteine al alimentului amidonos; cu cât alimentul este mai bogat în proteine, lipide, fibre alimentare, cu atât are o GL mai mică fiind mai sănătos;

– gradul de maturizare al unor alimente; ex: bananele coapte au o GL mai mare decât cele verzi; cartofii depozitați la temperaturi mai mici de 8°C conțin mai multă glucoză imprimând o GL mai mare.

În prezent este clar stabilită relația între consumul de alimente cu index glicemic și încărcătură glicemică ridicate și apariția supraponderalității, obezității, dislipidemie, maladii cardiovasculare, diabet, maladii neurodegenerative, alte boli inflamatorii și metabolice.

E) SCOR ANTIOXIDANT ȘI STATUSUL REDOX CELULAR

Speciile reactive de oxigen (ROS), de azot (RNS), de carbon (RCS) și de sulf (RSC), cunoscute ca RADICALI LIBERI, sunt compuși instabili, intens reactivi, ce dețin un electron nepereche (ex: radical superoxid, radical hidroxil, radical peroxid). Aceste specii reactive sunt implicate în etiologia și patogeneza tuturor bolilor cronice, degenerative și în îmbătrânire precoce. Radicalii liberi sunt generați atât de procese **endogene** (metabolism celular, stres – exces de hormoni, apărare imunitară), sau **exogene** (alimentație nesănătoasă, fumat, exces de alcool, medicamente, îmbolnăviri, sport de performanță, radiații ionizante – alimente iradiate, lumina ultravioletă, câmpuri electromagnetice, stres, poluanți, ftalați, acrilamidă, aluminiu, arome artificiale, aditivi alimentari, grăsimi oxidate, cosmetice, detergenți, poluanți organici persistenți, vopseluri ș.a.).

Așa după cum am văzut în capitolele anterioare, corpul uman este format din celule. Astfel CELULA este unitatea funcțională elementară a corpului uman, SĂNĂTATEA ÎNCEPÂND DE LA NIVEL CELULAR. SIMILAR PREVENȚIA BOLILOR, ÎNCEPE DE LA NIVEL CELULAR.

Celule sănătoase înseamnă un corp sănătos, ORGANISMUL AVÂND CAPACITATEA DE A SE VINDECA SINGUR. Soluția unei vieți sănătoase, cu înaltă calitate și a longevității, este reprezentată de mijloacele prin care putem stimula procesele de vindecare/regenerare, din interiorul celulelor.

SĂNĂTATEA NOASTRĂ DEPINDE DE SĂNĂTATEA CELULELOR NOASTRE!

Încă din anul 1950, s-au evidențiat procesele de oxidare celulară, în urma cărora se produc RADICALII LIBERI, speciile reactive de oxigen

Scanned with OKEN Scanner

(ROS) implicate într-o serie de patologii cronice (Samuelson) (65), (Singh) (66), (Soberman) (67) ca:

- îmbătrânirea precoce;
- ateroscleroză;
- accident vascular cerebral;
- cancer;
- infarct miocardic;
- Parkinson;
- diabet;
- artroze;
- Alzheimer.

Ulterior, studiile pe culturi de celule, au evidențiat posibilitatea stopării procesului distructiv de **oxidare**, utilizând alte specii moleculare cu proprietăți opuse, de **anti-oxidare**, existente în fructe, legume și alte surse.

Orice celulă sau ființă vie are nevoie de energie pentru a supraviețui. Energia vitală este eliberată din alimente, în organitele celulare MITOCONDRII. Cu cât o celulă este mai activă metabolic, cu atât conține mai multe mitocondrii, de la cca câteva sute la peste zece mii. Cele mai active celule sunt: cardiomiocitele inimii, neuronii creierului, fibrele musculare striate ale musculaturii corpului. Mitocondriile sunt centralele energetice ale celulelor (vezi capitolul Metabolism), la nivelul cărora hrana este transformată în bio-energie stocabilă sub forma moleculelor de ATP.

Însă, odată cu producerea de ATP, rezultă și MOLECULELE DE SEMNALIZARE REDOX (SRM) sau mesagerii REDOX (RM), extrem de importanți în semnalizarea celulară (cell signalling) și în menținerea HOMEOSTAZIEI REDOX. Mesagerii REDOX au o viață extrem de scurtă, de ordinul miimilor de secundă, dar cu importanță fiziologică enormă.

S-a crezut, că aceste molecule de **semnalizare REDOX** sunt doar niște compuși fără importanță fiziologică și în întregime periculoși, rezultați ca *„deșeuri"* în mitocondrie, în urma proceselor bioenergetice.

Astăzi această abordare este părăsită, demonstrându-se că aceste molecule de semnalizare sunt esențiale pentru sănătatea celulară și corporală.

S-a demonstrat că în acest caz (ca de altfel în toate celelalte situații similare) că, **ECHILIBRUL** dintre speciile oxidante (radicali liberi) și speciile **reducătoare** (antioxidanții) este parametrul fiziologic esențial.

Scanned with OKEN Scanner

Atunci când echilibrul acestor specii este rupt, apare excesul de radicali liberi, STRESUL OXIDATIV, patologic.

Mesagerii REDOX sunt interdependenți fiind de două tipuri:

– molecule de semnalizare redox – SPECII REDUSE (RS);

– molecule de semnalizare redox – SPECII REACTIVE DE OXIGEN (ROS).

Semnificația fiziologică a acestor specii este aceea că:

– **mesagerii redox reduse** (RS) au rol de activatori ai ANTIOXIDANȚILOR benefici;

– **mesagerii redox oxidate** (ROS), RADICALII LIBERI au rol de modulatori ai sistemului imunitar, dar și de efectori ai acestuia, distrugând virusurile, paraziții, bacteriile, celulele canceroase.

Reacțiile se numesc **REDucere – OXidare, REDOX**, deoarece ele sunt întotdeauna CUPLATE, când o specie se oxidează (pierde electroni), companionul ei se reduce (câștigă electroni).

Ruperea acestui echilibru în favoarea speciilor oxidante (ROS), declanșează, stresul oxidativ, echivalent cu o stare de OXIDARE GENERALĂ a componentelor vitale ale celulelor, țesuturilor, organelor organismului cunoscută ca STATUS PRO-INFLAMATOR SISTEMIC SUBCLINIC, CRONIC (SPSSC), stare patologică pe fondul căreia evoluează bolile cronice ale civilizației moderne.

Îmbătrânirea și procesele patologice, echivalează, cu alte cuvinte, cu RUGINIREA – OXIDAREA mai lentă sau mai rapidă a structurilor organismului.

Însă organismul, FIECARE CELULĂ din corp, este dotată de la naștere cu propriile scuturi antioxidante reprezentate de; GLUTATION, CATALAZĂ, SUPEROXIDDISMUTAZĂ (SOD), ACID ALFA-LIPOIC, ACID URIC ș.a., ANTIOXIDANȚI NATIVI intracelulari.

Extrem de important este faptul că ANTIOXIDANȚII devin eficienți și activi numai dacă sunt ACTIVAȚI de către moleculele de SEMNALIZARE REDOX – MESAGERII REDOX

$$(RS \rightleftharpoons ROS)$$

GLUTATIONUL:

Este un antioxidant fundamental care sub forma enzimatică de GLUTATION – PEROXIDAZE acționează în plasma, în mediu intracelular hidrofil, în mediu intracelular membranar hidrofob. Glutation peroxidazele

Scanned with OKEN Scanner

sunt dependente de seleniu (Se), având o activitate antioxidantă enormă (de cca 1 milion mai puternică decât vitamina C).

Acești antioxidanți enzimatici au următoarele funcții:

- protejează reciclarea vitaminei C și E din celulă;
- neutralizează direct unele deșeuri celulare nocive (în special GPx citosolice și mitocondriale);
- reglează ciclul oxidului nitric ($NO^{\bullet}$), implicat în vasodinamica arterelor combătând hipertensiunea arterială;
- participă la biosinteza și repararea ADN-ului, biosinteza proteinelor, prostaglandinelor, activarea unor enzime vitale implicate în funcționarea sistemului nervos, sistemului imunitar, sistemului gastro-intestinal, plămânilor;
- are rol important în metabolismul fierului.

După vârsta de 20 de ani, biosinteza intracelulară a glutationului scade cu 10-15% la fiecare zece ani: nivelul ridicat al glutationului intracelular este un bun marker pentru longevitate.

CATALAZA:

Enzimă esențială, implicată în neutralizarea peroxidului de hidrogen, radical liber rezultat ca deșeu mitocondrial în eliberarea de energie (ATIP) din alimente. Se găsește în peroxizomii implicați în funcții celulare fundamentale.

SUPEROXID DISMUTAZA:

Enzimă implicată în anihilarea superoxizilor extrem de agresivi, distrugători rezultați din lanțul respirator celular, de generare a energiei biologice din alimente (ATP).

- are acțiune protectoare asupra celulelor;
- protejează arterele împotriva aterosclerozei;
- previne și încetinește apariția și/sau metastazierea cancerelor, protejând ADN-ul;
- reduce efectele chimioterapiei;
- încetinește îmbătrânirea celulară, tisulară, a organelor și corpului.

CAPACITATEA DE AUTOVINDECARE A ORGANISMULUI (healing response)

Moleculele de semnalizare redox, stimulează producția și eficacitatea antioxidanților intracelulari, întărind sistemele de apărare antioxidantă a celulelor. Procesul de autovindecare a organismului, începe tot de la structura sa fundamentală CELULA.

Scanned with OKEN Scanner

Când un țesut format din celule este atacat de virusuri, bacterii sau conține celule cu defecte genetice (în curs de cancerizare) disfuncționale, speciile redox MSR – RS, activează celulele sistemului imunitar, prin marcarea precisă a celulelor care trebuie distruse (vezi Sistemul imunitar).

Dacă marcarea celulelor indezirabile nu se face corect, ca urmare a unor disfuncții în sistemul de semnalizare redox, atunci sistemul imunitar nu mai poate identifica corect celulele bolnave și atacă celulele sănătoase (Self) declanșându-se **bolile autoimune** tot mai răspândite astăzi.

După eliminarea celulelor indezirabile, rămân „goluri" în țesuturile afectate, care trebuie „astupate" cu alte celule sănătoase în același număr și identic specializate cu cele dispărute, pentru a se păstra homeostazia numărului total de celule ale corpului și specificitatea celulară, tisulară și de organ.

În consecință celulele sănătoase (uneori celulele stem) din jurul „golurilor" tisulare primesc semnale (cell signalling) și încep să se dividă până la completarea spațiilor libere.

Astfel AUTOVINDECAREA, susținută de mesagerii redox și sistemul imunitar, este posibilă, doar în condițiile existenței unei cantități suficiente de mesageri redox (RM) într-un echilibru strict fiziologic între speciile reduse (RS) și cele oxidate (ROS).

Cantitatea moleculelor de semnalizare redox, se diminuează, însă ireversibil odată cu înaintarea în vârstă, începând de la vârsta de 12 ani. Scăderea cantității de molecule de semnalizare redox, are un impact major asupra sănătății celulare și sistemului imunitar.

De aceea copiii au o înaltă capacitate de vindecare, în timp ce o persoană în vârstă are un nivel semnificativ scăzut de autovindecare. Acest mecanism explică, parțial, îmbătrânirea și apariția BOLILOR CRONICE.

În toate aceste procese APA joacă un rol crucial, de aceea viața nu poate exista în absența apei. De ce apa, pentru că acest lichid, vital, miraculos, are o serie de proprietăți excepționale, pe lângă amprentarea informațională și facilitarea circulației informației în interiorul și exteriorul celulei. Apa furnizează protonii necesari creării gradientului electric, necesar biosintezei ATP-ului (bateria energetică universală în celulele tuturor ființelor pământene), întâlnind în final acceptorul oxigen (transportat de hemoglobină la fiecare celulă), transformat mai întâi în peroxid de hidrogen (H_2O_2) și apoi din nou în apă (H_2O) și dioxid de carbon din combustia nutrienților alimentari la nivelul mitocondriilor celulare.

Dar, apa furnizează, atunci când are un potențial redox negativ, (cuprins între 0 și - 800mV), cei mai puternici antioxidanți, ce pot ajunge

Scanned with OKEN Scanner

direct în interiorul celulelor. Se știe că moleculele mai mari, antioxidanții alimentari, nu pot penetra efectiv în interiorul celulelor.

Cu alte cuvinte, o apă sănătoasă, naturală, cu potențial REDOX NEGATIV, se comportă ca un puternic antioxidant, prevenind apariția dezechilibrului speciilor oxido-reducătoare și menținând starea de SĂNĂTATE CELULARĂ, prin stabilizarea HOMEOSTAZIEI REDOX a acestora.

În consecință, HIDRATAREA corpului, cu apă de înaltă calitate este esențială pentru prevenirea bolilor, menținerea stării de sănătate și încetinirea proceselor de îmbătrânire (vezi capitolul Apa).

Apa de înaltă calitate cu potențial redox negativ, potențează efectul benefic al oricărui nutrient introdus odată cu mâncarea naturală în corp. Atunci când în celulele corpului nostru, ceva este perturbat, acest eveniment este semnalizat, prin DEZECHILIBRUL care apare între speciile redox, declanșând STRESUL OXIDATIV. Stresul oxidativ este imediat semnalizat moleculei informaționale ADN, de la care se transmit comenzile de biosinteză a enzimelor specifice, la sistemul imunitar pentru eradicarea elementelor non-self, sau rezolvarea altor probleme apărute în așa fel încât să se restabilească într-un timp cât mai scurt starea normală de sănătate a organismului, STAREA DE HOMEOSTAZIE CORPORALĂ.

Citindu-l pe Samuelson L.G. (65) putem conchide:

- toate problemele de sănătate corporală sunt strâns legate de sănătatea celulei – sănătatea și prevenția bolilor încep de la nivel celular;
- fără procesul de vindecare a celulei, nu poate exista sănătate;
- moleculele de semnalizare (cell signalling) sunt, esențiale pentru procesul de vindecare, începând de la nivel celular;
- TRĂIM ȘI MURIM LA NIVEL CELULAR!

Apa este alimentul fundamental pentru prevenția și menținerea sănătății. Fără apă nici o ființă omenească nu poate supraviețui mai mult de 3 zile.

BENEFICIILE APEI CU ÎNALTĂ CALITATE, CU POTENȚIAL REDOX NEGATIV

A) Efecte anti-îmbătrânire: apa bogată în molecule de semnalizare redox, stimulează celulele disfuncționale (bolnave) fie să se autorepare fie să moară prin apoptoză (moartea la comandă (vezi capitolul Celula); aceste

Scanned with OKEN Scanner

celule sunt apoi înlocuite cu noi celule tinere, stimulate prin sistemul redox de semnalizare să rămână funcționale, tinere și sănătoase;

B) Sporește eficiența scuturilor antioxidante ale celulei împotriva radicalilor liberi excedentari. Moleculele de semnalizare redox (RS) REDUSE (antioxidante) din apă sunt folosite pentru creșterea producției și activarea antioxidanților nativi intracelulari, protejând-o de stresul oxidativ generat de excesul speciilor oxidante, radicali liberi (ROS). Celulele umane sunt prevăzute cu antioxidanți nativi, plasați ca bariere de protecție pentru zonele cele mai sensibile ale celulelor cum sunt: nucleul celular ce conține genele din ADN (cromozomii), mitocondria etc.

În tabelul 5, se prezintă ANTIOXIDANȚII MEDIULUI INTERN CELULAR. Radicalii liberi, rezultă în mare măsură din procesele metabolice intracelulare de transformare a zaharurilor din alimente în bioenergie stocabilă sub forma de ATP. Atât timp cât raporturile dintre mesagerii redox sunt echilibrate, antioxidanții din celule își pot realiza funcția de auto-apărare.

TABELUL 5

ANTIOXIDANȚII MEDIULUI INTERN – CELULAR
(modificat după Rayman – Callagan, 2007) (1)

LOCALIZAREA ANTIOXIDANȚILOR	
PLASMA	**INTRACELULAR**
ANTIOXIDANȚI ACTIVI ÎN MEDIUL APOS HIDROFILI	
Flavonoizi din plante alimentare; Vitamina C; Se – GSH – Px și selenoproteine; Albumina; Transferina, lactoferina, feritina; Acidul uric; Bilirubina; Glutation; Ceruloplasmina.	Vitamina C mitocondrială citosolică; Glutation-peroxidaze GSH citosolice și mitocondriale; Glutation peroxidaza GPx 1 citosolică; Selenoenzime tioredoxin – reductaze; Catalaza peroxizomică; Enzime cu Zn – SOD citosolice; Enzime cu Mn – SOD mitocondriale; Ubiquinol mitocondrial.
ANTIOXIDANȚI ACTIVI ÎN MEDIUL LIPIDIC HIDROFOBI	
Carotenoizi, luteină, zeaxantină, criptoxantină, licopen; Vitaminele E tocoferoli – tocotrienoli; Ubiquinol.	Vitaminele E din mitocondrie și membranele celulare; Glutation peroxidazele membranare GPx4.

C) Eficientizează canalele de comunicare inter- și intracelulare

Fiecare celulă din corpul uman trebuie să fie aptă să comunice cu celelalte celule vecine sau cu cele de la distanță, pentru a-și îndeplini corect funcțiile specializate (vezi capitolul Celula).

Scanned with OKEN Scanner

Mesagerii celulari pot circula prin canale de comunicare celulare, într-un mod extrem de precis. Acești mesageri aduc informații din mediul intracelular, dar și din mediul extern (în principal prin intermediul alimentelor) programând ADN-ul celular să acționeze adecvat în funcție de factorii endogeni celulari și cei epigenetici.

Mesagerii semnalizării REDOX facilitează traficul de informații între celule sau în interiorul celulelor. Funcționalitatea canalelor de comunicare INTRACELULARĂ face ca celulele sistemului IMUNITAR să funcționeze corect, țintind precis numai elementele non-self și nu cele aparținând propriului corp (self), prevenind bolile autoimune (alergii, intoleranțe, boala celiacă ș.a.).

D) Optimizarea funcționării sistemului imunitar: funcția imună se poate desfășura corect și eficient (fără erori – boli autoimune), numai dacă miliardele de semnale care trebuie transmise între celule, semnale care detectează distrugerile, controlează fluxul sanguin și inflamațiile, semnale care activează răspunsul sistemului imunitar, hotărând când, unde și ce să atace sau să nu atace celulele imunitare de apărare. **Răspunsul imun** este o acțiune coordonată, strâns legată de moleculele de semnalizare redox (SRM) și de alte tipuri de molecule de semnalizare (vezi capitolul Sistemul imun). Având semnale mult mai clare sistemul imunitar poate acționa mult mai eficient și mult mai țintit, evitând erori ce pot declanșa boli autoimune.

E) Reglează metabolismul celular: cercetările recente au demonstrat că **producția de SRM – ROS** (molecule de semnalizare redox – specii reactive de oxigen) este un indicator bun al stării METABOLICE a întregului organism. S-a studiat legătura acesteia, cu doi senzori NUTRIȚIONALI cheie și anume, celulele beta-pancreatice (producătoare de insulină) și hipotalamus.

Hipotalamusul în tandem cu pancreasul endocrin, reprezintă coordonatorii principali ai controlului endocrin și nervos ai METABOLISMULUI ENERGETIC și ȚESUTULUI ADIPOS, a cărui perturbare declanșează DIABEZITATEA, obezitate asociată cu diabet zaharat de tip 2 (DZ2). În acest context ruperea echilibrului REDOX, prin exces de radicali liberi (ROS), declanșează stresul oxidativ și dezechilibrele metabolice traduse prin patologia bolilor cronice.

F) Protejează funcționarea creierului și sistemului nervos, se cunoaște că cel mai important SISTEM DE SEMNALIZARE din organismul

Scanned with OKEN Scanner

uman este SISTEMUL NERVOS. Sistemul nervos central (SNC) prelucrează semnalele purtate de mesageri chimici și electrici într-o manieră conștient – inteligentă similară unui computer. Dar, fără un echilibru adecvat al moleculelor de semnalizare redox neurotransmițătorii nu pot trimite corect aceste semnale. Corpul uman este un BIO-COMPUTER, care funcționează în ultima instanță pe baza câmpurilor electromagnetice, cuantice. Suntem ființe cuantice, suntem ființe de lumină (biofotoni).

Consumul de **apă de înaltă calitate redox**, mărește performanțele cognitive și de memorie ale creierului și chiar efectul ideomotor poate deveni mai eficient, mai exact. Cu cât creierul funcționează mai eficient și cu mai mare acuratețe, cu atât mai precise sunt informațiile parvenite de la subconștient. Se cunoaște faptul că, doar la 1% pierdere de apă corporală, apar simptome de confuzie mentală, de încetinire a proceselor de ideație.

G. Consumul unei ape de înaltă calitate, bogată în molecule de semnalizare redox – reduse, poate crește performanțele musculare în faza de funcționare aerobică a acestora. Hidratarea cu o astfel de apă, este cu atât mai necesară, cu cât efortul fizic este mai intens, ca în cazul sportivilor de performanță, pentru a preveni lezarea fibrelor musculare, articulațiilor, arterelor și a tuturor componentelor organismului de către stresul oxidativ generat de efortul de mare intensitate.

Alimentele naturale conțin antioxidanți puternici: vitaminele A, C, E, microelementele zinc, seleniu, fitochimicale carotenoidice, fenoli, flavonoli, catechine, antociani, stilbene (resveratrol), cumarine, taninuri ș.a.

SCORUL ANTIOXIDANT al unui aliment, este reprezentat de eficiența globală a matricei acestuia, în promovarea efectului bio-protector și anihilarea radicalilor liberi nocivi. Se poate măsura prin diferite metode: ORAC, TRAP, FRAP, TEAC – ABTS ș.a.

Stresul oxidativ generat, în organism, de către radicalii liberi, poate fi evaluat utilizând bio-markeri specifici ca: apoproteine oxidate, produși de oxidare ai tirozinei, peroxizi lipidici (test REDOX), izoprostani, testul deoxiguanozinei (pentru evaluarea avariilor produse asupra ADN-ului din gene), testul SOD (în salivă), testul MDA (în urină), testul 8 – oHdG (în sânge).

Alimente bogate în antioxidanți, având o mare capacitate antioxidantă sunt: afinele, magiunul de Topoloveni, zmeura, prunele, căpșunele, broccoli, morcovii, cartofii noi, ridichea, merișorul, tomatele, salata, țelina, kiwi, aronia, strugurii negrii ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

Magiunul de Topoloveni este alimentul cu o capacitate antioxidantă extrem de ridicată, comparabilă cu cea a afinelor și fructelor AÇAI.

H) Profilul alcalinizant sau acidifiant

Echilibru acido-bazic al organismului este unul dintre cei mai importanți parametrii ai homeostaziei mediului intern.

Valoarea fiziologică normală a pH-ului mediului intern (sânge, limfă) este de 7,365. Sub această valoare se instalează ACIDOZA METABOLICĂ, iar peste această valoare apare ALCALOZA METABOLICĂ, ambele cu grave consecințe asupra sănătății.

Fiecare om, exprimă un anumit FENOTIP BIOCHIMIC, și poate aparține unuia dintre cele trei tipuri: alcalin, acid sau mixt.

Identificarea tipologiei noastre biochimice este importantă pentru stabilirea structurii alimentației personalizate, în funcție de acest biotip.

Un indicator bun al echilibrului acido-bazic (REDOX) este măsurarea pH-ului sângelui venos prin testul VINCENT.

Efectul alcalinizant sau acidifiant al diferitelor alimente este condiționat de CAPACITATEA METABOLICĂ de transformare a alimentului, capacitate caracteristică fiecărei persoane.

Din acest punct de vedere alimentele pot fi clasificate în: acide, acidifiante și alcalinizant.

Enumerăm câteva tipuri de alimente:

– **acide:** fructe necoapte, fructe acide (lămâi, ananas, rodii, afine, mure, căpșuni, coacăze, merele, strugurii ș.a.), cafeaua, cacaua, vinul, berea, lichiorurile, iaurt, kefir, brânza proaspătă de vaci ș.a.

– **acidifiante:** alimentele proteice: carnea și derivatele, grăsimile animale, uleiurile prăjite, leguminoasele, proteaginoasele, zahărul și produsele zaharoase, cerealele și derivatele lor.

– **alcalinizante:** cartofi, zer dulce, legume verzi, rădăcinoasele, avocado, castanele comestibile, migdalele, fructe uscate fără sulfiți (mere, pere, caise, smochine, curmale, prune, magiun tradițional de prune, stafide), apa minerală bicarbonatată alcalină.

I) Biodisponibilitate – biocompatibilitate nutrigenomică

Biodisponibilitatea reprezintă acea parte din aliment, care ajunge în circulația generală și poate fi utilizată de organism, deci cea care ne hrănește.

Biocompatibilitatea la consumul alimentelor (TOLERANȚA ORALĂ) are o puternică componentă genetică, dată de interacțiunea genomului

Scanned with OKEN Scanner

fiecărei persoane cu alimentele. De aceea nu suntem egali nici în fața alimentelor.

Biodisponibilitatea unui aliment este influențată de:

- componența matricei alimentare, naturală, intactă sau modificată prin procesări casnice sau industriale;
- asocierea greșită a ingredientelor în alimente;
- asocierea alimentelor în timpul mesei poate duce la creșterea sau diminuarea biodisponibilității nutrienților și non-nutrienților.

J) Valoarea biologică a alimentelor evaluată prin metoda cristalizării sensibile

Este o metodă calitativă, morfogenetică, de evidențiere a **calității biologice** a produselor alimentare, precum și pentru a evalua modificările biologice și informaționale pe care le suferă un aliment în funcție de metoda de preparare aleasă.

O **caracteristică unică** a metodei cristalizării sensibile este aceea că diferențiază foarte precis substanțele organice față de cele anorganice, iar în ceea ce privește substanțele organice poate determina „retragerea" treptată a ENERGIEI ȘI INFORMAȚIEI VIEȚII, pe măsură ce se instalează moartea biologică (Mencinicopschi ș.a.) (1), (Cîmpean) (62), (Tesson))63)

Metoda cristalizării sensibile poate fi utilizată pentru:

- Aprecierea, evaluarea calității biologice a unui aliment prin evidențierea tipului de matrice informațională specifică acestuia;
- Modificarea matricei informaționale a alimentului, în funcție de sistemul de cultivare și creșterea din care provine alimentul;
- Modificarea matricei informaționale a unui aliment cu calitate biologică crescută, prin adăugarea de alte ingrediente (falsificare), asemănătoare organoleptic, dar cu o calitate biologică redusă;
- Depistarea alimentelor care au o matrice informațională cu ENTROPIE CRESCUTĂ, ca posibili factori ulteriori de îmbolnăvire, a celor care vor consuma acel aliment;
- Modificarea matricei informaționale a unui aliment în funcție de condițiile de păstrare a acestuia;
- Evoluția matricei informaționale a alimentului, în timp;
- Modificarea matricei informaționale în funcție de tipul de procesare la care este supus alimentul;
- Modificarea matricei informaționale de către factori ce nu modifică compoziția fizico-chimică a alimentului.

Scanned with OKEN Scanner

De fapt, câte feluri de mâncare trebuie să consume o ființă umană și care este necesarul cantitativ pentru 24 de ore?

Omul are nevoie zilnic de (Mencinicopschi) (10):

- **15 kg de aer** (15-25 m^3), din care 3 m^3 de oxigen și vapori de apă; consumul de oxigen care poate satisface necesitățile energetice ale organismului, în condiții de repaus, este de cca 250 ml/minut, cuplat cu eliminarea a 200 ml/minut de CO_2; rezervele de oxigen ale corpului omenesc sunt de numai 750-800 mm O_2, care pot asigura supraviețuirea doar pentru cca 3 minute, fără a inspira aer;
- **1,5-2,5 kg apă potabilă** de înaltă calitate biologică – fără apă nu putem supraviețui mai mult de 3 zile, în medie;
- **1-1,5 kg de alimente** care, la rândul lor, conțin apă în proporție de 3-95%; nu putem supraviețui în lipsa hranei, în medie, mai mult de 30 de zile;
- **expunerea variabilă la lumina naturală solară**, absolut necesară pentru sănătate, având în vedere ca fiecare rază de lumină conține o CANTITATE IMENSĂ de INFORMAȚIE și ENERGIE VITALĂ;
- expunere la câmpuri electromagnetice naturale, geomagnetice, cosmice, în general benefice;
- **expunere nedorită** la câmpuri electromagnetice artificiale, în general, patogene.

Vom prezenta o lista generală a unor categorii de alimente cu recomandări de utilizare sau evitare:

ALIMENTE INDICATE PENTRU CONSUM FRECVENT

- Apă de calitate superioară, naturală cu potențial redox negativ;
- Legume: în stare crudă sau preparate la vapori, înăbușire, wok;
- Crudități sau preparate minimal: fructe de pădure, fructe de cultură în sezon, fructe deshidratate fără sulfiți, oleaginoase crude (nuci, semințe), germeni și vlăstari, ouă preparate termic moderat (scrob, fiert moale), pește la cuptor în pergament (cei care preferă varianta crudă: sushi, sashimi); carne preparată termic înăbușit, la wok, pe piatră sau plită încinsă (cei care preferă tartar sau carpaccio), carne sub formă de jambon (ex: din porc rase rustice Mangalița, Pata Negra – jambon de Serrano, crescute tradițional, inclusiv cu jir

Scanned with OKEN Scanner

și ghindă), crustacee (creveți preparați la wok), carne crud-uscată ușor afumata cu fum rece de esență tare; miere și produse apicole.

ALIMENTE INDICATE PENTRU A FI CONSUMATE SEMI-FRECVENT ȘI CU MODERAȚIE

- Toate alimentele preparate la temperaturi mai mari de 110°C;
- Produsele din carne de tip mezeluri, pateuri, carnați, etc;
- Carne prăjită, pané, foarte sărată și afumată;
- Ficat, în special cel gras;
- Pește prăjit;
- Uleiuri încălzite prin prăjire.

ALIMENTE NERECOMANDATE

- Majoritatea cerealelor moderne, în special a celor glutenice (grâu comun, orz, secară, ovăz) și derivatele lor: patiserie, panificație, croasant, pizza, brioșe, prăjituri, biscuiți;
- Orezul este cereala cea mai compatibilă cu organismul uman: hrișca este o pseudo-cereală non-glutenică la fel ca orezul ce poate fi o alternativă la cerealele glutenice;
- Snacks-uri ș.a.;
- Majoritatea alimentelor procesate industrial, chimizate și bogate în sare, zahăr și grăsimi;
- Lapte fluid omogenizat, degresat;
- Sare de bucătărie rafinată – recristalizată;
- Zaharuri rafinate: zahăr, glucoză, sirop de porumb, fructoză;
- Ciocolata albă și ciocolata cu lapte;
- Uleiuri rafinate și grăsimi hidrogenate;
- Conserve, cu excepția conservelor de legume, leguminoase;
- Berea și băuturile alcoolice în exces.

Produsele alimentare, în stare crudă, nu prezintă pericole de îmbolnăvire dacă sunt **igienizate corect, ambalate, manipulate de către persoane sănătoase și dacă sunt proaspete și de calitate nutrițională superioară.**

Scanned with OKEN Scanner

MOTTO: *"NOI NU SUNTEM ADAPTAȚI GENETIC LA ALIMENTELE INTRODUSE ÎN ALIMENTAȚIA NOASTRĂ, ÎN DECURSUL ULTIMILOR 10.000 DE ANI"*
Dr. Michael ROSENBAUM

3.3. DESCRIEREA CÂTORVA ALIMENTE MODERNE

Sunt considerate alimente moderne, alimentele care au o tradiție de consum mai mică de 5.000 de ani.

3.3.1. Cerealele

În prezent, cerealele, (glutenice: grâu, orz, ovăz, secară și non-glutenice: orez, mei, porumb), reprezintă baza alimentației locuitorilor planetei. După tranziția de la stilul de viață, vânător – culegător activ, la cel de agricultor – crescător de animale, sedentar, care s-a petrecut acum circa 10 mii de ani, CEREALELE, au început să substituie caloriile care proveneau din carne, ouă, fructe și legume sălbatice, cu efecte asupra echilibrului nutrițional al omului adaptat la dieta ancestrală carnată. Această primă și masivă tranziție, petrecută rapid, vis-a-vis de stilul de viață și comportamentul alimentar, este, în contradicție cu statusul genetic al speciei umane, care, are o stabilitate temporală superioară zecilor de mii de ani. În decursul milioanelor de ani omul s-a adaptat genetic la consumul de vânat, fructe, legume dar NU și la consumul excesiv de cereale și la sedentarism.

Toate cerealele prezintă deficiente nutriționale, deoarece nu conțin, spre exemplu, vitamina A (excepție face porumbul), vitamina C, vitamina B_{12}.

În prezent, la nivel global, carențele majore de micronutrienți sunt cele de fier (Fe), vitamina A și iod (I).

Cerealele nu conțin nici antioxidanți (specii reducătoare – vezi semnalizare redox), dar conțin, în schimb, mari cantități de glucide (amilopectină – cu index glicemic ridicat) care pot ridica rapid nivelul glicemiei, inducând glicozilarea hemoglobinei (test hemoglobină glicozilată – HbA1), marker de predicție a apariției maladiilor cardiovasculare și a diabetului în următorii 10-15 ani, de la depistarea nivelurilor ei patologice.

Scanned with OKEN Scanner

Deși cerealele sunt considerate a fi o bună sursă de vitamine B, cu excepția vitaminei B_{12} (ciancobalamina), sub aspect calitativ sunt deficitare, datorită biodisponibilității scăzute a acestor vitamine. Mai ales, după măcinarea lor hidrotermică în mori cu valțuri (unde amidonul este degradat prin gelificare – dextrinizare, devenind un glucid cu index glicemic ridicat) și prin procesările ulterioare, necesare obținerii produselor de panificație – patiserie, biscuiterie ș.a.

Două dintre carențele majore de vitamine, B_1 și vitamina PP (nicotinamida, care este vitamina B_3), sunt asociate unei diete monotone, cu exces de cereale rafinate. Acestea sunt la originea bolilor beri-beri și pelagrei. Grâul comun este bogat în gluten alergen, iar porumbul în anti-nutrienți de tip lectine, ambele putând induce atrofia vilozităților intestinale cu grave consecințe asupra sănătății.

Biodisponibilitatea scăzută a vitaminei B_6 din cereale și lipsa vitaminei B_{12} din acestea, în cazul consumului excesiv și monoton de cereale, poate induce niveluri tisulare scăzute, inclusiv în sânge, ale acestor vitamine. Nivelul scăzut al vitaminelor B_6 și B_{12}, determină creșterea nivelului homocisteinei plasmatice, indicator de risc pentru maladiile cardiovasculare (CVD).

Grâul conține și un principiu care blochează enzima biotinidază, extrem de importantă în biosinteza acizilor grași esențiali – eicosanoide, determinând apariția unor disfuncții ale pielii manifestate ca DERMATITĂ SEBOREICĂ, psoriazis, alopecie (chelie).

Proteinele cerealelor au un profil aminoacidic dezechilibrat, putând induce dezordini de creștere, de scădere a tonusului muscular, compromiterea sistemului imunitar, recuperare dificilă după boli sau intervenții chirurgicale. Cerealele se pot asocia corect cu leguminoasele (fasole boabe, năut, mazăre, linte, soia), dar NU cu alimentele proteice de origine animală, carne, brânză, pește ș.a.

Proteinele de origine animală se asociază corect cu legume, ciuperci, legume murate fermentate acidolactic. De asemenea, proteina din cereale (glutenul) este alergenă pentru numeroase persoane sensibile, determinând apariția bolii celiace (BC). Rafinarea cerealelor, din considerente de conservare de lungă durată și economice, înlătură mulți nutrienți (vitamine, minerale, lipide) și fibrele alimentare, crescându-le încărcătura glicemică (GL) și scăzându-le drastic valoarea nutritivă. Unele cercetări, au stabilit ca 2 felii de pâine albă din grâu comun (~50 g) determină o creștere a

Scanned with OKEN Scanner

glicemiei de zahăr (~25 g). iată că, sub deghizarea în formele luate ca pâine, patiserie, biscuiterie, snacks, fainã albă rafinată, este de fapt un glucid cu absorbție rapidă și index glicemic ridicat (glucoza are GI = 100; zahărul 60; pâinea 77).

Cerealele și derivatele lor rafinate, au încărcătură glicemică ridicată, în timp, epuizând funcția pancreasului endocrin, apărând diabetul de tip 2 (DZ2), obezitatea și comorbiditățile ei. Absența fibrelor alimentare determină disfuncții ale sistemului gastrointestinal, modificarea microbiomului colonic, creșterea riscului de constipație cronică și cancer colorectal (Davis) (68).

În prezent, cerealele reprezintă cca 60% din aportul caloric zilnic și mai puțin de jumătate din aportul de proteine zilnic al locuitorilor planetei (Olson) (69). În țara noastră consumul de grâu moale (*Triticum aestivum*), comun, sub formă de pâine și produse de panificație se află pe primul loc, înaintea altor alimente, reprezentând BAZA ALIMENTAȚIEI ROMÂNILOR (cca 90 Kg pâine consum/locuitor/an, sau cca 250 g pâine/zi/consumator). În comparație, în Franța consumul de pâine este de cca 140 g/zi/locuitor (Dupin) (70, 71).

3.3.1.1. Evoluția cerealelor de la cerealele preistorice la cerealele moderne

GRÂUL PITIC MODERN

Cerealele au apărut odată cu plantele cu flori, acum 150 milioane de ani. Grâul s-a desprins de celelalte graminee, orez și porumb, acum cca 60 milioane de ani, iar de orz și secară acum 10 milioane de ani.

Genomul grâului, era deja, de dimensiuni mari, cuprinzând cca 5 miliarde de nucleotide, suferind apoi mai multe evenimente de poliploidizare, dublându-și genomul. Ultimul episod de poliploidizare a avut loc acum 10 mii de ani, în momentul domesticirii lui de către om, în zorii apariției agriculturii.

De aceea grâul comun moale, de astăzi, din punct de vedere genetic este o plantă hexaploidă, posedând 3 perechi de câte 7 cromozomi (Chauveau) (72). Grâul "sălbatic" (soiuri mai puțin selecționate) este, genetic diploid și tetraploid.

Scanned with OKEN Scanner

Grâul comun moale, modern, hexaploid, conține 3 genomuri identice, în unu, acesta fiind de 5 ori mai mare decât genomul uman și conținând, în consecință, 17 miliarde de nucleotide.

Cu alte cuvinte, este un genom uriaș, capabil să biosintetizeze o varietate enormă de peptide și proteine, inclusiv glutenice.

În comparație, orezul (*Oryza sativa*) posedă un genom modest (format din 430 milioane nucleotide grupate în 50 mii de gene), porumbul are un genom format din 2,3 miliarde de nucleotide, iar orzul 5,3 miliarde de nucleotide, grupate în 32.000 de gene (Fig. 21).

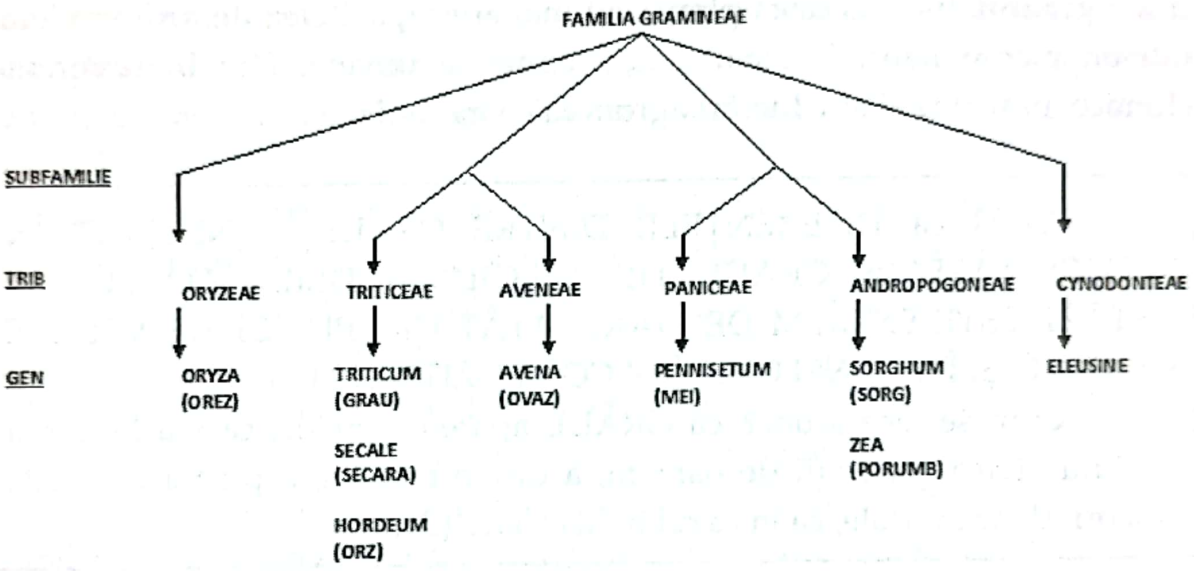


Fig. 21 – TAXONOMIA GRAMINEELOR (Shewryl) (88)

După debutul agriculturii, cerealele au suferit numeroase modificări:

– **o primă selecție**: omul a ales și a promovat în cultură gramineele sălbatice cu bobul și spicul cele mai mari;

– **o selecție de masă**: constă în cultivarea selectiva de-a lungul anilor doar a exemplarelor cu cea mai mare producție, cele mai mari boabe și spice. Acest lucru, din punct de vedere genetic, înseamnă numeroase mutații genetice și proteine diferite (gluten) față de cele ale soiurilor ancestrale;

– **hibridarea**: folosită intens în ultima jumătate de secol pentru obținerea soiurilor hiperproductive și cu talie mică. Actualul grâu comun, care asigură, cea mai mare producție mondială de făină panificabilă, este un soi pitic (talie 45-50 cm), rezistent la cădere, față de soiurile mai vechi, cu talie înaltă de cca 1,4 m. Micșorarea taliei și apariția rezistenței la cădere, este o

Scanned with OKEN Scanner

caracteristică agronomică importantă, salvând culturile de la distrugere prin frângerea tulpinii și imposibilitatea recoltării.

Acest soi de GRÂU PITIC a fost obținut la Centrul Internațional pentru Îmbunătățirea Porumbului și Grâului (IMWIC – International Maize and Wheat Improvement Center), din Mexico City, în cadrul unui program de cercetare agricolă, finanțat de Fundația Rockefeller și guvernul mexican. Început în anul 1943, acest program a fost finalizat în anul 1980, prin obținerea noilor soiuri de "**grâu comun pitic**" și adoptat de marea majoritate a țărilor, datorită celor mai mari recolte la hectar.

Astfel, omul a modificat, într-o măsura atât de mare **structura genetica a grâului**, încât această plantă nu mai are capacitatea de a supraviețui într-un mediu natural sălbatic, fără asistență umană, fără îngrășăminte chimice, pesticide și alte lucrări agronomice mecanizate.

Astfel că DIFERENȚELE DINTRE GRÂUL CONSUMAT ÎN ANTICHITATE și GRÂUL HEXAPLOID MODERN CONSUMAT ASTĂZI, ESTE EXTREM DE MARE, ATÂT DIN PUNCT DE VEDERE GENETIC, ȘI ÎN CONSECINȚĂ ȘI COMPOZIȚIONAL (Davis) (68).

Cum se face atunci, că GRÂUL aparent benefic, care a hrănit și susținu atâtea generații de oameni, a devenit astăzi, o plantă cu efecte uneori, chiar mortale, ca în cazul bolii celiace (BC).

De-a lungul secolelor, grâul nu a evoluat semnificativ, în mod natural, însă în ultimii 50-60 de ani, grâul s-a schimbat dramatic, sub acțiunea oamenilor de știința specializați în obținerea de noi soiuri prin hibridare, selecție, modificare genetică. Scopul principal al acestor modificări genetice este numai acela de a crește cât de mult producția la hectar.

ASTFEL CĂ GRÂUL PITIC, MOALE – COMUN, MODERN, NU MAI ESTE, DE FAPT, ACEEAȘI PLANTĂ PE CARE O CULTIVAU ȘI CONSUMAU, MINIMAL PROCESATĂ, STRĂMOȘII NOȘTRI!

Pâinea a rămas un simbol al vieții "Pâinea noastră cea spre ființă ...!".

În acest context, afirmația că un aliment atât de fundamental și de profund înrădăcinat în cultura și civilizația umană, poate fi NOCIV pentru SĂNĂTATEA NOASTRĂ, pare hazardată și de-a dreptul ridicolă.

Din păcate, în realitate, pâinea scoasă astăzi din fabricile moderne și obținută din NOUL GRÂU PITIC, genetic hexaploid, nu mai are aproape

Scanned with OKEN Scanner

nimic în comun cu pâinea pe care o scoteau din modestul lor cuptor strămoșii noștri (Joudrier) (73).

Acum 10 mii de ani, a apărut (în Mesopotamia – Egipt și apoi Palestina) strămoșul grâului *Triticum monococcum* (alacul), care poseda un genom simplu diploid, cu 7 perechi de cromozomi.

Aegylopi speltoides poseda și el un genom diploid, tot cu 7 perechi de cromozomi. Hibridarea dintre cele două specii de graminee a dat naștere formei *Triticum dicoccoides* tetraploid. Mutații și recombinări au generat o nouă specie amidonoasă *Triticum dicoccum* sau grâul dur propriu-zis. Apoi, prin selecție din acesta a rezultat *Triticum turgidum* din care se trag soiurile de grâu dur cultivat și, în principal, *Triticum durum*, grâul dur modern care din punct de vedere genetic este tetraploid, având 14 perechi de cromozomi. De asemenea, și grâul ancestral Kamut (Chorasan) este o specie tetraploidă.

Mai departe, hibridarea dintre *Triticum dicoccum* și *Aegylops squarrosa*, produce un hibrid steril triploid, încă în cazuri rare, formează specia, *Triticum spelta* hexaploid. În sfârșit, din *Triticum spelta*, a derivat *Triticum aestivum* sau GRÂUL MOALE modern cu un genom hexaploid cu 21 perechi de cromozomi. În prezent, din păcate, încă se ignoră total consecințele poliploidiei asupra compoziției grâului și evident asupra sănătății umane. Singurele criterii care contează în crearea de noi soiuri fiind productivitatea, rezistența la cădere, boli, secetă, deci numai avantaje agronomice și nu sanogenice.

Grâul este extrem de îndepărtat genetic față de alte cereale: orez, porumb, cereale africane (sorg, mei).

Această evoluție a avut loc, lent, timp de câteva mii de ani, dar în ultima jumătate de secol (așa cum s-a arătat mai înainte) grâul a suferit transformări genetice masive, devenind PITIC. Acest grâu modern, pitic, transformat dramatic din punct de vedere genetic și, în consecință, și compozițional, a devenit de nerecunoscut dacă îl comparăm cu ORIGINALUL. Și, totuși, această nouă plantă, a păstrat același nume: GRÂU, iar noua pâine se numește tot pâine, deși pâinea modernă dospită cu drojdie a apărut la distanță de mii de ani față de pâinea originală nedospită din antichitate. Această stare de fapt ÎNCALCĂ FLAGRANT principiul AUTENTICITĂȚII, legiferat în Regulamentul 178/2002 al C.E./U.E. "Carta Albă a siguranței alimentare". Principiul AUTENTICITĂȚII alimentelor,

Scanned with OKEN Scanner

stipulează faptul că un aliment care nu respectă rețeta și tehnologia originală și originară, este în realitate UN FALS ALIMENTAR.

Din păcate, același lucru se întâmplă și cu alte alimente moderne, procesate industrial, rafinate și chimizate, care continuă să poarte denumiri generice ale alimentelor autentice, fără să îndeplinească cerințele impuse de legea europeană, în acest sens.

EFECTE NOCIVE INDUSE DE CONSUMUL RIDICAT ȘI FRECVENT DE CEREALE MODERNE

Cerealele moderne, din punct de vedere al componenței proteice se împart în două mari grupe:

- cereale GLUTENICE: grâul, secara, ovăzul, orzul *și*
- cereale NON-GLUTENICE: orezul, porumbul, meiul, sorgul.

Dintre toate cerealele, orezul este considerat ca fiind cereala cea mai recomandată, apoi meiul și porumbul sticlos.

Grâul pitic moale, este incriminat în creșterea riscului de apariție al următoarelor maladii:

– **boala celiacă** (intoleranța la gluten sau hipersensibilitatea la gluten) și **dermatita herpetiformă** sunt consecința unui răspuns imunitar împotriva unei peptide comune, gliadina din grâu (Gjertsen ș.a.) (74), secalina din secară și hordeina din orz. Excluderea completă din dietă a acestor cereale permite vindecarea acestor boli.

– **poliartrita reumatoidă**, eliminarea din dietă a grâului și porumbului induce remisia, iar reintroducerea acestora induce reapariția maladiilor în 54% din cazuri pentru grâu și în 56% din cazuri pentru porumb (Darlington) (75).

– **scleroza în plăci** este mai des întâlnita la marii consumatori de cereale (Besson) (76).

– **schizofrenie**, s-a constatat o corelație semnificativă între prevalența acestei boli și cantitatea de grâu, orz, secară consumate de suferinzi (Lorentz) (77).

De asemenea, s-au pus în evidență corelații între consumul de cereale glutenice și diabetul juvenil (DZ1) (Kostraba) (78); depresii nervoase (Burger) (55); migrene (Monro) (79).

Pericolul pentru sănătate, provine de la câteva proteine din grâu și porumb care, în timpul domesticirii și selecției artificiale, la care au fost supuse aceste cereale, și-au modificat structura (Fig. 22).

Scanned with OKEN Scanner

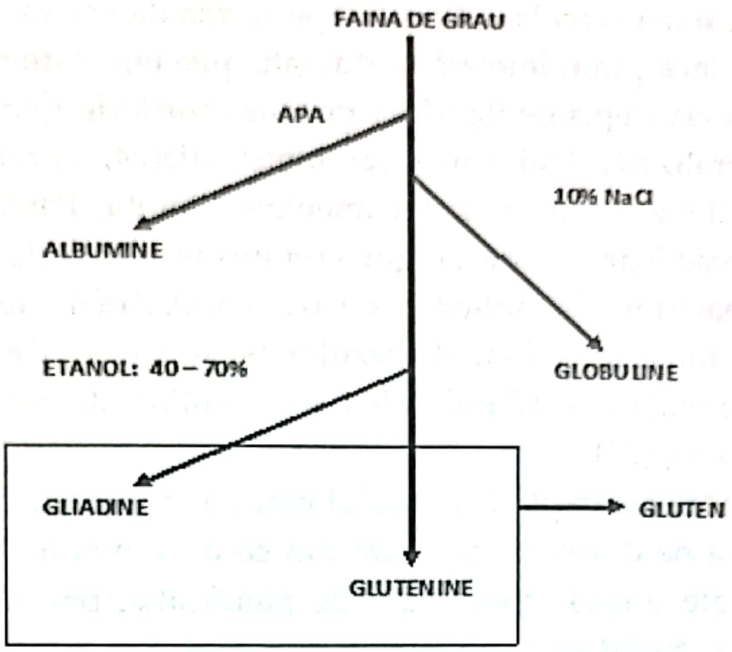


Fig. 22 – CLASIFICAREA PROTEINELOR DIN GRÂU (Osborne, din Buttriss) (4)

Aceste proteine (gluten, zeină) au suferit schimbări cantitative, dar mai ales calitative ale structurii lor, atât de importante, încât enzimele și mucinele unor oameni, nu sunt adaptate pentru a le prelua și prelucra corect, fiind recunoscute de sistemul imunitar ca xenobiotice non-self, declanșând răspunsuri imune eronate de tip autoimun.

Proteinele modificate, devin și mai greu de recunoscut și prelucrat de organism, cu cât ele devin și mai denaturate în timpul coacerii aluaturilor la temperaturi înalte (200-250°C).

Așa cum am arătat, prin modificarea caracteristicilor genetice ale grâului modern s-a urmărit obținerea unor avantaje agronomice noi, producție mare la hectar, rezistența la cădere, boli și dăunători, costuri cât mai mici de producție, un produs mai conservabil.

Însă, este STUPEFIANT, că, NIMENI NU și-a pus vreodată întrebarea, DACĂ ACESTE SCHIMBĂRI ÎN COMPOZIȚIA NUTRIȚIONALĂ A NOULUI GRÂU, SUNT SAU NU COMPATIBILE CU SĂNĂTATEA OAMENILOR CARE ÎL CONSUMĂ!

În consecință, o bucată de pâine (un covrig, o gogoașă, un biscuit etc.) din zilele noastre nu mai are nici pe departe o compoziție asemănătoare cu cea a pâinii de acum două mii de ani, de acum două sute de ani, ba nici măcar cu cea de pe vremea bunicilor noștri.

Scanned with OKEN Scanner

Această nouă cereală extrem de performantă economic are caracteristici genetice încă puțin înțelese și studiate, precum, spre exemplu: capacitatea sa de a da dependență, de a genera "burtă de grâu" și obezitate, oboseală generalizată, boli cardiovasculare, diabet, anumite forme de cancer și alte câteva zeci de boli, documentate științific. Până în prezent, s-a reușit decodarea doar a unui singur cromozom al grâului, cromozomul uriaș 3B, format din 774 milioane de nucleotide, mai mult de odată și jumătate decât întregul genom al orezului. Se speră, că până în anul 2017, vor fi decodate toate cele 17 miliarde de nucleotide ale acestui monstruos genom (Chauveau) (72).

Capacitatea neașteptată a grâului modern pitic, de a da dependență, ne determină să ne dorim să mâncam din ce în ce mai mult și mai multe alimente derivate din el (specialități de panificație, patiserie, biscuiterie, cofetărie, snacks, junk-food).

Grâul modern și derivatele lui, adictiv de apetisante, pe nesimțite, s-a insinuat în aproape toate aspectele DIETEI NOASTRE MODERNE.

Ideea de a renunța la produsele pe bază de grâu pitic comun, pare a fi la fel de dureroasă, cel puțin din punct de vedere psihologic, ca și renunțarea la alcool sau tutun. Mai mult, unele persoane pot resimți efecte secundare, inconfortabile, asemănătoare sevrajului, atunci când hotărăsc sa renunțe la grâu și produsele derivate din el.

În concluzie, evitarea acestui aliment, care face parte, de mii de ani din cultura umană, astăzi devenit altceva, dar păstrând același nume "grâu", ar putea sa ne facă mai sănătoși, mai deștepți, mai supli, mai agili și în final mai fericiți (Davis) (68). Și din păcate, acesta NU ESTE NUMAI CAZUL GRÂULUI MODERN PITIC, ci și AL MULTOR ALTE ALIMENTE DIN DIETA MODERNA!

OREZUL

Este o cereală (graminee) NON-glutenică, cu origine dublă asiatică și africană. Posedă cel mai mic genom dintre cereale (430 milioane nucleotide = 50 mii gene), fiind format din 12 perechi de cromozomi.

OREZUL INDIAN DE MLAȘTINĂ (*Oryza sativa*) a generat apoi orezul de munte (*Oryza montana*) și orezul glutinos – lipicios (*Oryza glutinosa*).

OREZUL AFRICAN, provine din delta Nigerului și aparține botanic speciei *Oryza glaberina*. Este puțin cultivat, majoritatea producției planetare

Scanned with OKEN Scanner

fiind obținută din specia indiană. Orezul este a doua plantă cultivată după grâu, având producția cea mai importantă la scară planetară.

Deși orezul a fost supus diverselor manipulări de selecție artificială, el are tendința de a reveni la starea lui inițială, sălbatică. De aceea, orezul modern, este cereala cea mai apropiată de strămoșul său preistoric.

Aceasta explică și toleranța lui alimentară cea mai bună dintre cerealele moderne, fiind în plus, **lipsit și de proteina alergenică, glutenul**. Cele mai indicate sortimente sunt orezul BASMATI (cel parfumat), orezul cu bob lung parboiled, orezul integral – brun.

PORUMBUL

Zea mais, porumbul, a fost plantat acum 7.000 de ani în Mexic și provine din planta teosint de care diferă prin 5 mutații majore și mai multe mutații minore. Porumbul are un genom format din 32 mii de gene (2,3 miliarde nucleotide), existând numai ca plantă domestică, neavând forme sălbatice.

Se utilizează în hrana animalelor și a omului sub formă de mălai – mămăligă, corn-flakes, pop-corn, boabe la conservă de porumb dulce, tortila. În prezent, se fabrică în cantități industriale un nou îndulcitor – SIROPUL DE PORUMB (High Fructose Corn Syrup) - bogat în fructoză. Acest îndulcitor, ieftin, este incriminat în apariția obezității și a bolilor cardiovasculare, datorită tendinței sale de a glicozila hemoglobina și de a forma produși finali de glicozilare avansată (AGE). De asemenea, fructoza din acest îndulcitor industrial, suprimă apariția senzației de sațietate, determinând consumatorul să consume excesiv produsele în care este folosit.

Ca și glutenul din grâu, orz, secară, ovăz, lectinele conținute de porumb, pot produce atrofie vilozitară, dar de intensitate mai redusă decât peptidele glutenice.

LAPTELE

Înainte de domesticirea animalelor (cca acum 9.000 de ani), omul nu a consumat decât lapte matern și strict numai în perioada de sugar. După domesticirea animalelor de lapte, omul a început să consume laptele acestor specii și derivate din laptele acestora: capre, oi, vaci, cămilă, dromader, bivoliță, yack, lama, ren, iapă, măgăriță.

Selecția vacilor de lapte este de dată recentă (sec. XIX) și numai în ultimii 50 de ani, laptele de vacă a devenit un aliment prezent în hrana copiilor, dar și a adulților.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie remarcat faptul că între laptele matern și cel de vacă sunt diferențe cantitative și calitative esențiale:

– **laptele matern** conține cea mai mare cantitate de **glucide**, sub forma lactozei, 7%, comparativ cu laptele celorlalte specii de mamifere;

Lactoza (dizaharid format dintr-o moleculă de glucoză și una de galactoză) are numeroase funcții fiziologice pentru sugar:

- stimulează asimilarea mineralelor;
- galactoza din lactoza maternă, este un monozaharid necesar dezvoltării sistemului nervos central și fabricării mielinei; ori specia umană are cel mai dezvoltat creier din regnul animal și nu musculatura cea mai dezvoltată;
- stimulează dezvoltarea microflorei intestinale benefice formate din lactobacili, bifidobacterii, inhibând proliferarea speciilor patogene; microflora benefică acidofilă facilitează asimilarea mineralelor sub formă de săruri.

Hidroliza lactozei, în galactoză și glucoză, are loc sub influența enzimei lactază (β-galactozidază) situată în bordura perie a enterocitelor (vezi capitolul Digestie). Producția lactazei scade dramatic, după încheierea perioadei de sugar și chiar încetează la unii adulți.

Aceasta sugerează că laptele nu mai este necesar fiziologic după perioada ontologică de sugar.

– **Laptele matern** este în mod particular bogat în următoarele: lipide: trigliceride, colesterol, acid palmitic și acid oleic (omega 9 mononesaturat), fiind perfect adaptat necesităților nutriționale ale sugarului;

– Laptele matern conține în cantități semnificative acizi grași polinesaturați: acid linoleic (omega 6), alfalinolenic (omega 3) și acid gamalinolenic, esențiali pentru dezvoltarea și mielinizarea sistemului nervos central al sugarului.

– Compoziția **în proteine** a laptelui matern, este foarte diferită de cea a laptelui de vacă:

- În primul rând, laptele matern este sărac în cazeină, în beta-lactoglobuline, și în imunoglobuline IgG;
- Din contră, laptele matern este bogat în: alfa-lactalbumină necesară pentru sinteza lactozei, lactotransferină care este transportorul de fier și zinc din intestin în sânge; în imunoglobuline secretorii $_{s}$IgA, care căptușește mucoasa intestinală a copilului

Scanned with OKEN Scanner

și împiedică pătrunderea virusurilor și bacteriilor în sânge; lizozim cu activitate bactericidă.

Pe de altă parte, proteinele bovine din laptele de vacă au o structură primară diferită de cea a proteinelor umane. Unele din aceste proteine bovine sunt rezistente la enzimele digestive și la prelucrarea de către microflora intestinală, încă neadaptată prelucrării lor.

Intestinul subțire al sugarului și copilului mic este încă fragil și imatur, permițând să pătrundă în sânge (hiper-permeabilitate intestinală) macromolecule nedegradate. Toate acestea sunt semne clinice clare, ale intoleranței la laptele de vacă, iar organismul copilului creează anticorpi dirijați împotriva proteinelor bovine.

– Mineralele și oligo-elementele, deși sunt în cantități relativ scăzute, în **laptele matern**, copilul sugar nu suferă de nici un fel de carențe, deoarece aceste substanțe sunt chelate de alte substanțe (caseine) care facilitează o absorbție optimă;
laptele de vacă, în schimb, conține mult fier și calciu, dar acestea sunt greu absorbite de mucoasa intestinală a sugarului și copilului mic, ceea ce declanșează în mod paradoxal CARENȚA DE FIER ȘI CALCIU (Laroche) (80).

– **Vitaminele**: laptele matern furnizează sugarului vitaminele necesare, într-un raport fiziologic armonios, mult diferit de cel care se găsește în laptele de vaca. Laptele de vaca este perfect adaptat vițelului. Laptele matern este perfect adaptat sugarului și nu poate fi înlocuit de nici un alt fel de lapte sau aliment.

– **Factorii de creștere**: factorii de creștere prezenți în laptele de vacă, exercită influențe asupra celulelor umane, stimulând organismul să crească mai rapid și să ia mai mult în greutate și înălțime; acest fenomen se produce, deoarece laptele de vacă este special dedicat vițelului care crește în greutate cu 100 Kg pe an (Seignalet) (2).

În concluzie, este clar, că laptele de vacă este adaptat unei ființe cu 4 stomacuri (erbivorele) care dispune de un arsenal enzimatic diferit radical de cel al unicului stomac uman. Alte diferențe majore constau în lungimea intestinelor, în compoziția diferită a bilei, enzimelor pancreatice și intestinale, ale erbivorelor față de cele ale oamenilor.

Laptele de vacă permite vițelului să-și dezvolte rapid masa osteomusculară, în timp ce laptele uman permite sugarului sa-și dezvolte rapid creierul și nu masa osteomusculară (Burger) (55).

Scanned with OKEN Scanner

Aceasta explică și de ce copilul hrănit natural cu lapte matern, are un coeficient de inteligență rațională (IQ) mai ridicat decât copiii care au fost hrăniți cu lapte de vacă (Anderson) (81).

Analizând rezultatele cercetărilor desfășurate, în ultimul timp asupra efectelor laptelui de vacă asupra sănătății omului s-au constatat următoarele:

- Unii copii și adulți dezvoltă INTOLERANȚĂ LA LAPTELE DE VACĂ, manifestată prin tulburări digestive acute după fiecare ingestie;
- Renunțarea la laptele de vacă de către suferinzii de poliartrită reumatoidă, are ca efect remisia bolii și revenirea acesteia la reintroducerea acestuia în alimentație (Darlington) (82);
- În maladia scleroză în plăci, s-au obținut stopări ale evoluției prin excluderea din alimentația pacientului a grăsimilor saturate de origine animală printre care și laptele și derivatele sale, acestea fiind înlocuite cu grăsimi vegetale nesaturate și nerafinate (Swank) (83);
- În diabetul juvenil, insulino-dependent (DZ1), autoimun, instalat recent, se constată un titru ridicat de anticorpi anti-albumină bovină, auto-anticorpi ce induc o cascadă imunitară care în final distruge celulele β din insulele Langerhans pancreatice (Karjalainen) (84);
- Maladia Crohn este mai frecventă la populațiile mari consumatoare de lapte (Seignalet) (2);
- În nefropatia IgA, s-au pus în evidență molecule antigenice provenite din lapte în complexele imune depozitate la nivelul glomerulelor renale (Sato) (85);
- Alăptarea la sân diminuează frecvența apariției câtorva maladii cronice, în timpul copilăriei și adolescenței; boală celiacă (B.C.), diabet zaharat de tip 1 (DZ1), maladii inflamatoare ale intestinului, anumite forme de cancer (Davis) (86).

Scanned with OKEN Scanner

4. INTOLERANȚE ȘI ALERGII ALIMENTARE

Așa după cum am descris la capitolul Sistemul imunitar, acesta este menit să apere organismul de entități biologice străine (virusuri, bacterii, paraziți, fungi, alimente), dar și de orice pătrunde în organism din exterior – xenobiotice (non-self), inclusiv factori inofensivi, dar care sunt percepuți printr-o reacție, uneori eronată, ca fiind periculoși pentru sănătate (auto-xenoimunitate).

Sistemul imunitar care funcționează normal, deține un mecanism complex de verificare și echilibrare a răspunsului imun, care împiedică declanșarea unor reacții exagerate la alimente (toleranța orală), care ar putea să se transforme într-un atac propriu-zis, cu apariția stărilor de inflamație sau chiar a atacului împotriva propriilor structuri "self", cu alte cuvinte într-un atac auto-imun.

4.1. ALERGIILE ALIMENTARE

Alergia alimentară, desemnează o reacție adversă la alimente, în care sistemul imunitar este clar implicat, incluzând alergiile alimentare provocate de IgE, precum și alte reacții la alimente, cum este boala celiacă (B.C.), gastroenterita eozinofilică (Fig. 23-24) (4 – 89).

ALERGIA ALIMENTARĂ (CLASICĂ) MEDIATĂ DE IMUNO-GLOBULINE (anticorpii)

IgE se manifestă imediat, iar simptomele sunt adesea severe, putând ajunge la anafilaxie, care se manifestă prin leșin, pierderea cunoștinței, colaps al tensiunii arteriale și chiar deces, dacă nu se intervine rapid, în câteva minute.

SINDROMUL DE ALERGIE ORALĂ, este o formă de alergie alimentară provocată de IgE, afectând persoanele care sunt sensibile în același timp și la polenul plantelor. Simptomele se manifestă la nivelul gurii, sunt de scurtă durată și constau în furnicături, mâncărimi, angioedem limitat la buze și limbă, putând provoca probleme serioase de respirație.

Scanned with OKEN Scanner

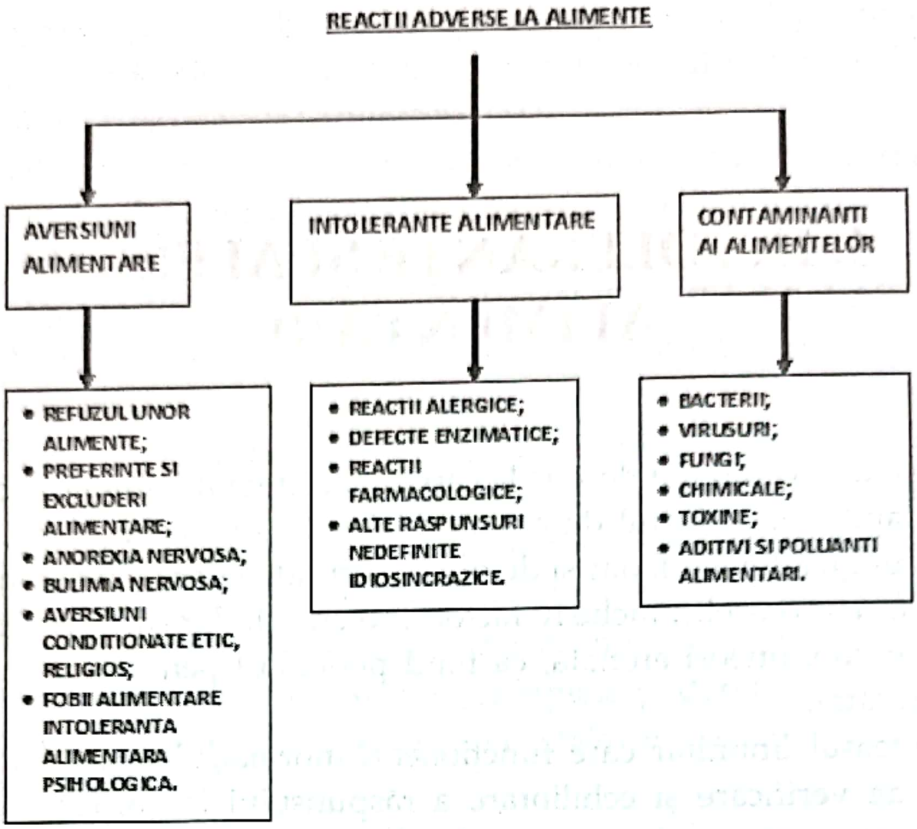


Fig. 23 – REACȚIILE ADVERSE LA ALIMENTE (Buttriss) (modificat) (4)

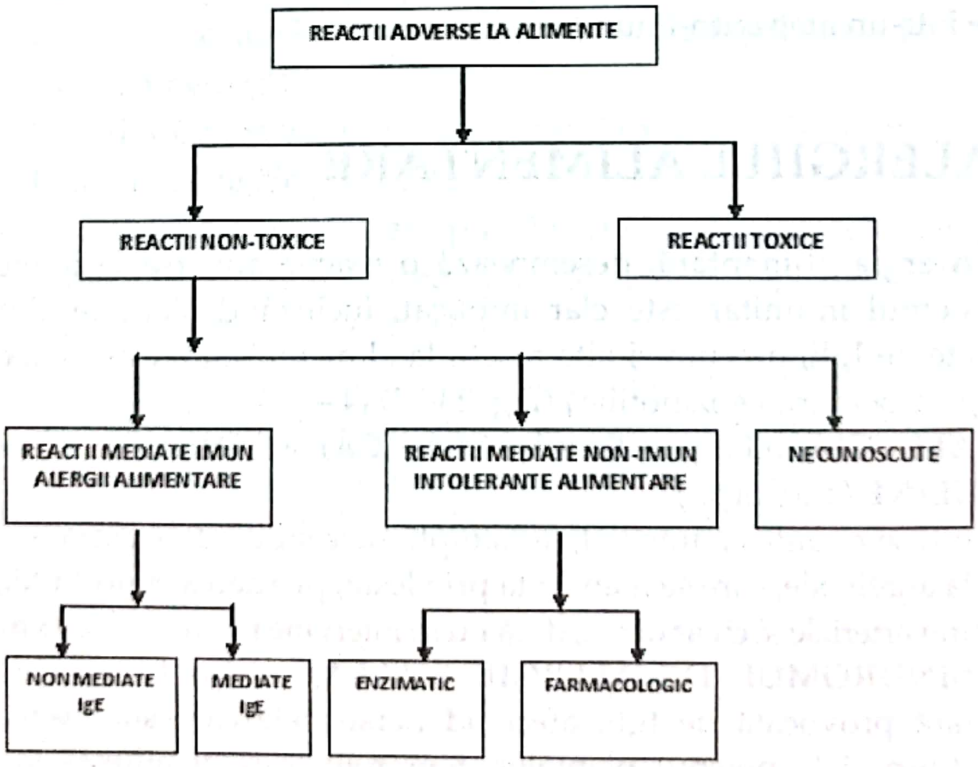


Fig. 24 – CLASIFICAREA REACȚIILOR ADVERSE LA ALIMENTE (Bruijnzeel-Koomen, (89) din Buttris (4)

Scanned with OKEN Scanner

Angioedemul oral, poate fi provocat de contactul direct cu alimente alergene sau cu unele componente ale acestora, coloranți artificiali, conservanți, alți aditivi alimentari (E-uri), substanțe chimice, medicamente.

ALERGIILE ALIMENTARE NON – IgE, nu sunt provocate de imunoglobulinele IgE, dar este implicat sistemul imunitar care cauzează simptomele, implicând, alte diferite tipuri de reacții imunitare, uneori mai multe în același timp. În această categorie se includ: **BOALA CELIACĂ** (B.C.), gastroenterita eozinofilică, eczeme atopice.

Dar, spre exemplu, în cazul bolii eozinofilice, unii dintre pacienți produc și anticorpi IgE pentru alimentul respectiv, dar prezintă și o reacție eozinofilică față de același aliment (Brostoff ș.a.) (87). Ambele reacții imunologice contribuie la apariția simptomelor. O situație similară, se întâlnește și în cazul eczemei ATOPICE (atopia este tendința alergiilor de a apărea în cadrul familiilor și de a se moșteni) când la unii copii se produc imunoglobuline IgE pentru alimentele suspecte, iar la alții, nu se produc aceste imunoglobuline.

4.2. INSUFICIENȚELE ENZIMATICE

Cea mai cunoscută intoleranță legată de insuficiențe unei enzime, este INTOLERANȚA LA LACTOZĂ (maldigestia lactozei). Digestia lactozei necesită scindarea enzimatică, cu ajutorul lactozei, în cele două componente ale sale, glucoza și galactoza. Insuficiența acestei enzime determină trecerea lactozei în intestinul gros, unde produce flatulență, crampe, diaree, prin fermentarea acesteia de către microbiomul colonic și prin efecte osmotice. Alte deficiențe, cum sunt erorile înnăscute de metabolism, pot determina inabilități de prelucrare a unor carbohidrați ca galactoza, zaharoza, sau a unor componente din proteine ca fenilalanina (fenilketonuria) și metionina ș.a. (Scriver) (90).

4.3. REACȚIILE FARMACOLOGICE

- Există numeroase substanțe componente ale alimentelor care pot induce efecte farmacologice. Spre exemplu, „mood-food", care conțin cafeine în cantități mari pot provoca astfel de reacții.

Scanned with OKEN Scanner

• Alt grup de substanțe cu efect farmacologic sunt aminele biogene, vasoactive care includ histamina, tiramina (Bodmer) (91). Histamina se găsește în alimente variate ca brânzeturile Blue Roquefort, Parmezan, iar tiramina în brânzeturile maturate, cârnații afumați, salam, pește marinat, ciocolată, banane, citrice, vinuri albe și roșii.

• Alimente cu acțiune de stimulare a eliberării histaminei cum sunt: tomatele, căpșunile, ciocolata;

• Simptomele induse histaminic sunt similare cu cele declanșate de alergiile alimentare IgE mediate; însă cantitatea de histamine necesară inducerii reacției este mult mai mare, decât cea necesară răspunsului alergic imediat, mediat IgE.

4.4. ALTE RĂSPUNSURI NON-DEFINITE IDIOSINCRAZIC

Uneori, apar cazuri de intoleranțe alimentare, care nu pot fi atribuite nici unui mecanism descris anterior.

Spre exemplu, anumite alimente pot conține toxine sau substanțe care pot irita mucoasa intestinală a unor persoane sensibile.

Scanned with OKEN Scanner

5. AVERSIUNILE ALIMENTARE – RELAȚIA MINTE-CORP

EVITAREA ALIMENTELOR

Refuzul unor alimente considerate subiectiv, dezagreabile, care, în consecință, sunt evitate, este încadrat în comportamentul evitării alimentelor (food avoidance).

În timp ce decizia de a consuma sau nu un aliment (evitarea alimentului – food avoidance) este frecventă, INTOLERANȚA ALIMENTARĂ adevărată este mai puțin frecventă.

Spre exemplu, deseori copiii și adolescenții refuză să consume anumite legume, din cauza gustului sau texturii acestora și nu pentru că ar suferi de o intoleranță alimentară.

Însă, extremele acestui comportament alimentar, se pot manifesta și sub forma dezordinilor de consum alimentar, anorexia sau bulimia nervoase.

Literatura din domeniul psihologiei, tinde să considere că AVERSIUNEA FAȚĂ DE ALIMENTE, este de fapt, o aversiune față de gustul asociat alimentelor care produc acestor persoane, disconfort gastrointestinal, dureri de cap, stare de boală (Bernstein) (92).

Aceasta poate degenera într-o stare de dezgust față de aliment, (cu toate că alimentul nu le produce vreo stare de boală).

Această stare este denumită AVERSIUNE GUSTATIVĂ CONDIȚIONATĂ (CTA) și este distinctă de alte tipuri de evitare a alimentelor din considerente etice, religioase sau din alte rațiuni cum ar fi FOBIA ALIMENTARĂ DIN ANOREXIA NERVOASĂ.

INTOLERANȚA ALIMENTARĂ PSIHOLOGICĂ, este manifestarea clinică a reacțiilor fizice și psihologice adverse, fiind cauzată nu numai de alimentul în sine, dar și de EMOȚIILE asociate alimentului sau actului de a consuma acel aliment.

Scanned with OKEN Scanner

AVERSIUNEA ALIMENTARĂ, poate fi asociată cu simptomele similare caracteristice, INTOLERANȚEI ALIMENTARE VERITABILE, însă aceste reacții sunt de fapt, reacții psihosomatice, care nu mai apar când alimentul respectiv este prezentat într-o forma deghizată, părând a fi altceva.

În unele cazuri, aceste simptome, pot fi induse chiar și numai prin a sugestiona potențialului consumator anumite emoții și simptome ce ar putea fi produse de acel aliment.

5.1. HIPERVENTILAȚIA – PATTERN RESPIRATOR

În alte cazuri, aversiunea alimentară, se poate manifesta ea însăși, sub forma **sindromului de HIPERVENTILAȚIE**, ca reacție la un aliment.

În aceste cazuri, datorită eliminării rapide a CO_2 prin expirație se produc modificări ale pH-ului (aciditate – alcalinitate = pH 7,36) sângelui, care crește ușor și care la rândul lor, declanșează simptome severe, uneori chiar cu leșin și pierderea cunoștinței. Unele persoane, evită în mod selectiv, anumite alimente, pe care le consideră a fi nesănătoase.

Experții în tratarea **intoleranței la alimente**, afirmă că HIPERVENTILAȚIA (pattern de respirație rapidă, superficială de tip toracic) este o situație destul de frecvent întâlnită. Hiperventilația poate mima suficient de bine o SENSIBILITATE ALIMENTARĂ. ANXIETATEA provocată de reacțiile alimentare, în dese cazuri, poate fi responsabilă inițial de schimbarea patternului de respirație, iar cele două tulburări se pot agrava reciproc. Alți cercetători consideră că o formă ușoară de hiperventilație poate reprezenta, ca atare, chiar un simptom al intoleranței la alimente și în consecință când alimentul incriminat este evitat, hiperventilația dispare imediat. Această situație sugerează faptul că reacția adversă la alimente poate avea repercusiuni directe asupra **centrilor cerebrali ai controlului respirației**.

Pentru a stabili dacă hiperventilația este cauza tulburărilor alimentare se poate face **testul pungii** aplicate pe gură – nas. Dacă după câteva minute persoana ce respiră în pungă, începe să se simtă mai bine din cauza îmbogățirii aportului de CO_2 și revenirea la normal a pH-ului sanguin, atunci este foarte probabil ca hiperventilația să fie cauza acestor probleme.

Scanned with OKEN Scanner

Se impune corectarea **pattern-ului respirator** prin exerciții de respirație profundă abdominală, pe care ar trebui să le învețe și să le aplice toți oamenii moderni, cu semnificative îmbunătățiri ale stării generale de bine și sănătate. Iată cât de important și în același timp de ignorat este faptul că, revenirea la un **pattern de respirație normal, fiziologic**, duce la reechilibrarea pH-ului sângelui la nivelul său normal 7,36, la care ar trebui să fie, cu toate consecințele lui benefice pentru sănătate.

5.2. RELAȚIA MINTE-CORP

Relația MINTE – CORP, o relație, încă suficient de controversată, începe să fie din ce în ce mai bine înțeleasă și explicată. În prezent există dovezi științifice, care evidențiază, că cele mai frecvente SIMPTOME MINTALE sunt: ANXIETATEA, DEPRESIA și boli chiar mai redutabile ca psihoza și SCHIZOFRENIA, aceste boli, sunt atribuite și alimentelor ca factori etiologici importanți, fiind confirmate pe baza unor teste placebo dublu – orb – controlate, la unii pacienți. Pe de altă parte, simptomele pur fizice ale intoleranței alimentare, clasificate ca fiind psihosomatice, sunt cauzate de PSIHIC, deși ele se manifestă ca simptome fizice reale.

Mintea omenească, are puterea de a menține starea de sănătate, dar și de a provoca boli fizice. Puterea de vindecare, prin MINTE, poate fi dezvoltată prin mijloace fizice (alimente), împreună cu modalitățile psihice, specifice.

5.2.1. Intoleranțele alimentare și efectele lor emoțional - comportamentale

Deseori, putem face legătura dintre ceea ce consumăm și efectele generate asupra digestiei, disconfort abdominal, flatulență, crampe, diaree, constipație, vomă etc.

Mult mai dificil de stabilit și chiar surprinzătoare este, însă, relația dintre ceea ce mâncăm și felul în care ne comportăm sau ne simțim. Astăzi se cunoaște faptul că unele din simptomele INTOLERANȚELOR ALIMEN-

Scanned with OKEN Scanner

TARE, nu afectează digestia sau numai digestia, ci au efecte și asupra altor organe și sisteme corporale.

Așa după cum am văzut (capitolul Sistemul digestiv), uneori în procesul digestiei și absorbției, datorită unei hiper-permeabilități intestinale (sindromul intestinului permeabil) pot trece componente nepermise (non-self) din alimente, care pot deranja funcționarea diferitelor organe, inclusiv a creierului.

Încă de acum un secol, Hoobler (94), a comunicat faptul că sugarii pot dezvolta intoleranță la proteine. Alte studii efectuate în aceeași perioadă au descris că reacțiile la alimente pot fi cauza: nervozității, hiperactivității, tulburărilor de învățare, unor disfuncții minore ale creierului, depresie, ostilitate, agresivitate, perioade de iritabilitate crescută și confuzie, migrene (Haynes ș.a.) (95).

Iată cum intoleranțele alimentare pot influența starea sufletească, starea de confuzie mentală, abilitățile dobândite ș.a.

S-au descris cazuri, în care, spre exemplu, eliminarea grâului comun și a derivatelor lui din alimentație, a produs modificări substanțiale în bine, ale stării sufletești, dispariția unor disfuncții cognitive, dar și o scădere semnificativă în greutate fără a face și alte schimbări în dietă. Astăzi este cunoscut faptul că un consum excesiv, într-o dietă monotonă, în principal, constituită din grâul comun și derivatele sale, determină apariția **„burții de grâu"**, un tip morbid de obezitate centrală, abdominală, însoțită de comorbiditățile reprezentate de bolile cronice moderne (CDV, cancer, AVC, DZ1 ș.a.). De remarcat și faptul că, deseori alimentele netolerate sunt și adictive, dorim compulsiv să le mâncăm, iar când renunțăm la ele produc stări de sevraj (Davis) (68). Unele reacții de intoleranță față de alimente și poluanți, pot declanșa comportamente violente (Philpott ș.a.) (96), atât la copii, adolescenți și adulți.

Accese de furie pot declanșa, uneori, la persoanele sensibile, cu intoleranță, alimente obișnuite, ca laptele, ciocolata, cola ș.a.

Schauss (97), a demonstrat încă din anii '80 faptul că ceea ce mâncăm poate avea un impact semnificativ asupra potențialului de a comite infracțiuni sau de a nu respecta bunele moravuri.

Lucrarea „Dietă, crimă li delicvență" a lui Schauss, face referire și la aditivii alimentari (E-uri în țările membre U.E.), metale grele toxice (Hg, Cd, Pb, As), zahăr și zaharuri cu absorbție rapidă (zaharoza, glucoza, maltoza, siropul de porumb bogat în fructoză), carențe nutritive vitamino-

Scanned with OKEN Scanner

minerale, poluanți alimentari, lipsa mișcării (sedentarism) și lipsa expunerii adecvate la lumina naturală, solară.

Astăzi efectul luminii naturale, solare este aproape complet ignorat (vezi și capitolul Alimente, cu ce se hrănește omul), iar efectele neexpunerii la acest câmp energetico-informațional vital, produce în organism, o serie de disfuncții, de la unele ușoare la altele grave:

- **lumina solară este vitală** pentru aportul său de informație (raza solară conține și vehiculează o cantitate enormă de informație necesară funcționării corecte a creierului și întregului organism). Alternanța lumină naturală / întuneric este sesizată de receptorii speciali din retină, care duc această informație la glanda pineală (epifiza, al 3-lea ochi), iar aceasta prin intermediul hormonului melatonină secretat de ea, reglează BIORITMURILE CORPULUI (circadian, lunar, sezonier) absolut necesare sincronizării spațio-temporale ale tuturor funcțiilor corpului pornind de la celulă la țesut, organ, organism;
  Lipsa luminii naturale determină stări de: depresie, insomnie, epuizare, creșterea riscului de boli psihice, de anumite forme de cancer (la femei cel de sân), irascibilitate, agresivitate ș.a.;
- **Lumina solară este sursa principală a generării vitaminei D_3** (calciferol) hormon esențial, pentru sănătatea oaselor, dar și pentru funcționarea corectă mecanismelor genetice celulare și prevenirea unor disfuncții celulare ce pot duce la malignizare, cancer.

Simptomele psihosomatice pot fi generate prin intermediul SISTEMULUI NERVOS VEGETATIV, AUTONOM, care reglează funcțiile corpului care nu se află sub controlul CONȘTIENTULUI cum sunt: digestia, circulația sângelui și limfei, respirația, transpirația, excreția, presiunea arterială, temperatura corpului, glicemia, metabolismele și alți parametrii cunoscuți sau necunoscuți ai **homeostaziei generale** a CORPULUI uman.

Sistemul nervos vegetativ (SNV) se află sub controlul sistemului nervos central (SNC), influențându-se unul pe celălalt, pe care bioelectrică și molecular – hormonală, inclusiv prin acțiunea unor **„antigene psihice"** (ex: stres psiho-emoțional).

Aceste două componente ale sistemului nervos (SNC – SNV), pe de altă parte, se află într-o strânsă cooperare și influențare reciprocă, cu sistemul digestiv, sistemul imunitar și metabolismele corpului.

Sistemul nervos vegetativ, la rândul său are două componente funcționale majore: simpaticul și parasimpaticul.

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul parasimpatic coordonează funcționarea cotidiană, de fond, a organismului, în parametrii fiziologici cât mai normali. Noi nu suntem însă conștienți de existența și acțiunile lui, în cea mai mare parte a timpului.

Sistemul simpatic, intră în acțiune, însă, numai atunci când organismul trebuie să facă față unei urgențe apărute intempestiv, organizând răspunsul de adaptare la acel STRES.

Răspunsul de adaptare la stres determină creșterea ritmului cardiac și a tensiunii arteriale, mobilizând glucoza (glicogenul stocat în mușchi și ficat) ca sursă de energie imediată a corpului pentru a face față situației de urgență. Sângele este deviat de la nivelul intestinelor (încetinind digestia), crescând circulația sanguină în mușchi, pregătind corpul pentru acțiune. Sistemul simpatic determină și accelerarea tranzitului intestinal, evacuând intestinele, făcând astfel corpul mai ușor și mai mobil. Nervii simpatici controlează activitatea glandelor suprarenale care, în aceste condiții elaborează și secretă cantități mari de adrenalină, hormon specific reacției de adaptare la stres.

Extremitățile nervilor simpatici, localizate în vecinătatea organelor pe care le influențează eliberează un hormon foarte asemănător cu adrenalina și anume noradrenalina, întărind reacția la stres.

Acești hormoni sunt transportați, via sânge, în tot corpul, declanșând reacția caracteristică stresului **„luptă sau fugi"**. Cascada hormonală a stresului include și un alt hormon principal al răspunsului **„luptă sau fugi"**, și anume CORTIZOLUL, cu acțiune de represare a sistemului imunitar și a durerii.

SUPRASTIMULAREA SISTEMULUI SIMPATIC produce următoarele simptome asupra celorlalte sisteme:

- **Sistemul digestiv**: pierderea poftei de mâncare, amețeală, vomă, indigestie, gură uscată sau hipersalivație, spasme esofagiene, diaree (uneori constipație);
- **Sistemul respirator**: exces de mucus și nas înfundat, umflarea amigdalelor, guturai, dificultăți de respirație, **hiperventilație**;
- **Sistemul circulator**: dureri în piept (angină pectorală), aritmie cardiacă, puls accelerat, tensiune crescută;
- **Sistemul nervos**: oboseală, insomnii, dureri de cap, tremor-nervozitate, amețeală, pierderea echilibrului;
- **Pielea**: iritare, transpirație excesivă.

Scanned with OKEN Scanner

Persoanele aflate în stres acut sau cronic (situația omului modern), au tendința de a-și combate starea inconfortabilă creată de stresul psiho-socio-emoțional, prin fumat, consum de dulciuri, alcool sau cafea.

Dar toate aceste comportamente de consum le înrăutățește situația, deoarece cafeaua, zahărul alcoolul, tutunul stimulează și mai mult producția hormonului de stres adrenalina, crescând și mai mult presiunea exercitată de stres.

SISTEMUL PARASIMPATIC, devine și el hiperactiv, activitatea lui de menținere în parametrii normali a homeostaziei corporale fiind astfel perturbată, generând simptome ca: probleme intestinale și hipersecreție de acid clorhidric (hiperaciditate gastrică), bronhoconstricție care mimează simptomele astmului ș.a.

Tensiunea mentală, prelungită, devenită deseori cronică, în urma instalării stresului psiho-emoțional cronic, se traduce în tensiune musculară, cel mai frecvent la nivelul mandibulei, gâtului și capului, determinând dureri de cap și migrene, cu alte cuvinte SIMPTOME PSIHOSOMATICE.

EFECTUL PLACEBO-NOCEBO

Bolile pot fi frecvent ameliorate (cel puțin temporar), de orice formă de atenție medicală sau prin autosugestie. Placebo în traducere din limba latină înseamnă **„voi fi mulțumit"**.

Efectele placebo pot fi obținute și în alergiile clasice cu IgE, datorită faptului că reacțiile imune pot fi condiționate psihogenic.

Printre tulburările care pot beneficia de efectul placebo se numără: sindromul de colon iritabil, artrita reumatoidă, durerile de cap, insomnia, migrenele, epilepsia. Din păcate, efectul placebo nu durează, în general, decât de la câteva săptămâni până la 2-6 luni.

Fața opusă a efectului placebo este, efectul NOCEBO, care constă în faptul că oamenii se pot îmbolnăvi din cauza a ceva despre care cred ei că îi va îmbolnăvi. Cei mai predispuși la EFECTUL NOCEBO, sunt pacienții care manifestă sensibilități reale la alimente. Aceștia, vor reacționa, dezvoltând simptome, dacă ei cred că au mâncat unul din alimentele – problemă, deși acel aliment, în realitate este inofensiv.

Unele medicamente conțin substanțe (mood – food) care pot avea efecte puternice atât asupra minții, cât și asupra corpului:

- alimente bogate în diferite forme de cofeină: cafeaua, guarana, ceaiul verde – negru, cacaua, ciocolata, băuturi cofeinizate (energizante, unele beri, lichioruri), unele produse de cofetărie, patiserie; legislația europeană prevede etichetarea alimentelor care conțin

Scanned with OKEN Scanner

mai mult de 15 mg cofeină la 100 ml, cu logo-ul *„Conținut ridicat de cofeină. Nu este recomandat copiilor și gravidelor".*

- alcoolul și băuturile alcoolice, produse de cofetărie și produse zaharoase industriale ce conțin alcool ș.a.

Consumul exagerat de cofeină, peste 400 mg/cofeină/zi (echivalent la 5-6 cafele expresso de câte 60 ml), poate induce persoanelor sensibile, schimbări de dispoziție, tremurături, insomnii, anxietate, palpitații (ritm cardiac anormal), transpirații, sindromul picioarelor neliniștite, diaree și dureri abdominale.

Uneori, hiperventilația însoțește aceste simptome, producând împreună și alte simptome din cele amintite mai sus. Consumul excesiv și continuat, de cofeină, poate crea și PROBLEME MENTALE, ca stări de confuzie, atacuri de panică și în cazuri extreme episoade maniacale.

În rândul marilor consumatori de ceai (peste 1 litru/zi), aceste simptome deseori lipsesc, în schimb, pot apărea episoade de vomă violentă.

Consumul de cafeină, la copii poate determina comportament hiperactiv, însoțit și de deficiență de concentrare (ADHD). Întreruperea consumului de cofeină induce stări de sevraj.

Scanned with OKEN Scanner

6. REACȚII ADVERSE GENERATE DE ALIMENTE CE CONȚIN SUBSTANȚE PERICULOASE ȘI GERMENI PATOGENI (FOOD – POISONING) – TOXIINFECȚII ALIMENTARE

Prin toxiinfecții alimentare (food poisoning) se înțelege „orice boală de natură infecțioasă sau toxică, cauzată, sau despre care se crede că este cauzată de consumul de alimente sau apă" (93).

Consumul de alimente contaminate poate provoca infecții virale, bacteriene, infestări cu protozoare și helminți sau otrăviri cu toxine prezente în alimente, înainte de consum.

Cea mai des întâlnită cauză a toxiinfecțiilor alimentare este reprezentată de microorganismele patogene, în special bacterii și virusuri, uneori, paraziți toxine generate de microorganisme sau existente în mod natural în alimente și poluanți alimentari.

Alți factori sunt reprezentați de dietă, igiena preparării hranei, casnic sau industrial, depozitarea alimentelor și lanțul de distribuție al acestora.

Simptomele bolilor generate de alimentele contaminate sunt diverse și prezintă o perioadă variabilă de incubație. Cele mai comune simptome pot fi: durerea de cap, vomă, diaree cu sau fără febră. Unii agenți pot genera alte simptome decât cele specifice gastroenteritei, cum ar fi asupra sistemului nervos, simptome renale, hepatice. În cazurile severe, determinate de anumiți agenți, efectele pot fi severe, cum ar fi septicemia sau distrugerea rinichilor.

6.1. AGENȚII CHIMICI

Agenții chimici care contaminează alimentele pot genera diferite forme de intoxicare, cum sunt cele descrise în continuare:

Scanned with OKEN Scanner

- **Intoxicația acută** cu substanțe chimice: insecticide, fungicide, erbicide, medicamente de uz veterinar, aditivi furajeri, reziduuri de îngrășăminte chimice (azotați);
- **Intoxicația cumulativă** cu substanțe chimice: apare la un consum cronic de alimente contaminate cu substanțele enumerate mai sus, dar și cu contaminanți direcți ai alimentelor, metale grele (mercur, cadmiu), pesticide, dioxine, ftalați, bisfenol A, aditivi alimentari (E-uri, coloranți chimici, conservanți, agenți de întărire a gustului și aromei, etc.), hormoni, pesticide, antibiotice ș.a.

De remarcat faptul că **intoxicația cumulativă** nu se manifestă simptomatic imediat, ci pe termen mediu și lung, generând împreună și cu alți factori bolile cronice moderne.

Un aspect ignorat al **intoxicării cumulative** este aspectul extrem de periculos, dar insidios al EFECTULUI DE **COCKTAIL.**

Efectul de cocktail constă în efectul SINERGIC sau ANTAGONIC produs de un amestec de substanțe chimice, ingerate cronic, în cantități uneori foarte mici, dar care, împreună generează efecte uneori devastatoare asupra sănătății. Acest aspect TOXICOLOGIC este puțin studiat astăzi. Mai grav, este faptul că, efectul de COCKTAIL, maschează efectul nociv al fiecărui participant chimic la generarea acestuia. Astfel, testele clasice de toxicologie, au o mică relevanță în stabilirea siguranței alimentare, a unui compus chimic din compoziția mâncării (vezi capitolul Calitatea alimentului). Efectul de cocktail al contaminanților alimentari, contribuie la EFECTUL DE MATRICE, al calității nutriționale al hranei.

Iată un exemplu de efect de cocktail întâlnit în cazul aditivilor alimentari – E-uri; un aditiv este studiat toxicologic și se constată că este inofensiv; un alt aditiv, este studiat toxicologic și se constată, de asemenea, că este inofensiv: apoi se amestecă cei doi aditivi „inofensivi", care dintr-o dată, împreună, devin toxici. Acest efect este valabil pentru orice amestec de substanțe, întâlnite într-un aliment. În plus, situația reală, este și mai complicată de faptul că, pe lângă alimente, aditivi alimentari, pesticide, oamenii folosesc și medicamente, unii consumă cafea și alcool, efectul de cocktail devenind și mai complex, mai greu de identificat cauzele induse de fiecare din substanțele pătrunse în corp. Dar substanțe periculoase pot pătrunde în organism și pe alte căi decât cea digestivă, cum sunt căile respiratorii și pielea, interfețele mediului nostru intern cu mediul înconjurător. De aceea, la aceste interfețe (sistem digestiv, respirator, piele)

Scanned with OKEN Scanner

se află cantonate cele mai multe elemente ale sistemului IMUNITAR, implicat în BOLILE AUTOIMUNE, datorită xeno-antigenelor pătrunse în corp, pe aceste căi, xeno-antigene care declanșează un răspuns eronat și devastator pentru sănătate.

Pe de altă parte, în decursul unei zile, putem consuma o mare varietate de aditivi alimentari (E-uri) din alimente, efectele toxicologice ale acestora neputând fi corect evaluate din cauza interacțiunii lor pe termen scurt, mediu și lung cu nutrienții din alimente, cu poluanții din alimente, cu tutunul, alcoolul, poluanții din mediul înconjurător, cu medicamentele administrate, precum și cu propriile caracteristici **genetico-fiziologice** ale fiecărui consumator, care din acest punct de vedere sunt unicate.

Astfel și reacția fiecăruia dintre noi și la consumul de aditivi alimentari este strict personalizată – cu alte cuvinte NU SUNTEM EGALI NICI ÎN FAȚA E-urilor, ALIMENTELOR, MEDICAMENTELOR, TUTUNULUI, ALCOOLULUI, POLUANȚILOR (Mencinicopschi) (64).

6.2. ALIMENTE CARE CONȚIN TOXINE NATURALE

- Unele alimente, de altfel, hrănitoare – sănătoase, conțin și unele toxine (anti-nutrienți), spre exemplu leguminoasele soia, fasolea boabe, mazărea. Soia conține factori antitripsici (blochează enzimele proteolitice), urează (poate afecta ficatul și rinichii). Soia, fasolea boabe, mazărea, alte leguminoase conțin zaharuri flatulente (rafinoză, stahioză, melibioză) care trebuie îndepărtate, prin schimbarea mai multor ape în care au fiert aceste boabe. În caz contrar aceste zaharuri nu pot fi digerate și ajung în colon, unde sub influența microflorei generează o mare cantitate de gaze generând balonări. Soia boabe, fasolea boabe, conțin și lectine (fitohemaglutinine), care de asemenea se distrug prin fierbere corectă, ca și factorii antitripsici și ureaza. Iată, de ce, în cazul acestor alimente trebuie să respectăm cu strictețe modul corect de preparare, pentru a beneficia de calitatea nutritivă a acestora și a evita efectele adverse produse de substanțele amintite mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

- Cerealele, în special secara, poate fi contaminată cu un metabolit fungic generat de *Claviceps purpurea* (cornul secarei), ergotina, care induce stări de isterie colectivă – ergotism, ca urmare a efectelor ei neurotoxice;
- Alunele de pământ – arahidele, cafeaua, unele condimente pot fi contaminate cu afla-toxine, micotoxine generate de fungi microscopici (*Aspergillus oryzae*), cu efecte cirogen, în special la persoanele al căror ficat este contaminat cu virusuri hepatice.
- Laptele și derivatele lui – brânzeturi, carnea, ouăle, pot fi, de asemenea, contaminate cu afla-toxine, dacă animalele au fost hrănite cu furaje contaminate cu aflatoxine (Mencinicopschi) (64);
- Porumbul și mălaiul pot fi contaminate cu ochratoxină care provoacă boli renale și neurologice. Efectele micotoxinelor asupra sănătății oamenilor pot fi grupate astfel:
  → Efecte asupra sistemului imun-imunosupresie: aflatoxina, vomitoxina, toxina T-2, toxina HT-2, fumonizinele, ochratoxina;
  → Efecte la nivel celular sau de organe, afectând grav rinichii, ficatul, organele de reproducere, producând tulburări ale sistemului nervos, teratogenitate și carcinogenitate;
  → Efecte nutriționale, epuizează rezervele de metionină.
- Păstrarea incorectă a peștilor albaștrii – scombroizi (macrou, ton, scrumbie), cu dezvoltarea microorganismelor spoliatoare, determină transformarea histidinei din carnea acestora, într-o amină biogenă, puternic alergenă HISTAMINA. Cantitățile ridicate de histamină pot determina reacții alergice puternice inclusiv șoc anafilactic. Histamina se regăsește și în vinuri, carne și produse din carne maturate (salam, cârnați ș.a.). histamina induce colaps al tensiunii arteriale cu leșin, pierderea cunoștinței, în cazurile grave. Tiramina, este o altă amină biogenă care se găsește în brânzeturile maturate (Parmezan, cașcaval, telemea ș.a.) și în citrice, având ca efect creșterea tensiunii arteriale, declanșarea migrenelor ș.a. Cantitatea acestor amine biogene este limitată în alimente, prin legislația europeană privind siguranța alimentelor (reg. 178/2002 al C.E./U.E.).

Scanned with OKEN Scanner

- Scoicile, calmarii, unii pești care se hrănesc cu dinoflagelate marine (*Alexandrium tamarensis*) care produc substanțe neurotoxice pot provoca paralizie, diaree, amnezie.
  Scoicile, peștii mari răpitori tonul, peștele spadă pot fi contaminați cu metil-mercur extrem de toxic, iar cafeaua poate fi contaminată cu cadmiu (cancerigen).

6.3. GASTROENTERITELE BACTERIENE

Gastroenteritele bacteriene sunt **gastroenterite acute** provocate de prezența în alimente a bacteriilor patogene sau a toxinelor bacteriene. Simptomele pot apărea în câteva ore după ingestie, până la o săptămână sau chiar mai mult.

Această formă de **„otrăvire"** alimentară se divide în trei tipuri de bază în funcție de modul de acțiune al bacteriei responsabile:

- **Tipul infecțios**, ca urmare a multiplicării ***„în vivo"*** a bacteriilor ingerate odată cu alimentele, *Salmonella spp.*, *Vibrio parahaemolyticus*.
  Doza de microorganisme necesară infecției, este destul de mare pentru a reuși să treacă de bariera acidă gastrică, în intestinul subțire, unde produce infecția.
  Persoanele suferinde de hipoaciditate și cele care folosesc frecvent antiacide sunt mai expuse unor astfel de infecții.
  Doza infecțioasă, în cazul acestor agenți se consideră a fi de minim, cca 1 milion bacterii la 1 g de aliment. Sunt însă și specii rezistente la acidul gastric, care pot amorsa boala și la concentrații mai mici decât cele specificate mai sus.
  De asemenea, alimentele grase și cele cu putere de tamponare mare a acidității (alimente industriale bogate în fosfați, bicarbonați, E-uri) exercită o acțiune protectoare asupra acestor agenți patogeni. Astfel alimente ca brânza sau ciocolata pot produce gastroenterite, dacă sunt contaminate numai cu, peste 100 germeni Salmonella la 1 gram produs, față de 1 milion în alte cazuri.
- **Tipul toxinic**, ca urmare a consumului de alimente în care bacteriile s-au dezvoltat producând TOXINE. Astfel *Staphylococcus aureus* (enterotoxină), *Bacillus cereus* (toxină emetică), *Clostridium botulinum* (neurotoxină), prin toxinele elaborate în alimente pot genera:

Scanned with OKEN Scanner

gastroenterite enterotoxice, gastroenterite cu vomă, botulism, mortal dacă se ingeră cantități suficiente de toxină botulinică. În general contaminarea alimentelor cu mai mult de 10 mii de astfel de microorganisme pe gram, pot provoca bolile specifice, elaborând cantități suficiente de metaboliți toxici. Declanșarea bolii depinde și de sensibilitatea și starea de sănătate ale consumatorului de alimente contaminate. Toxinele emetice, produc cel mai rapid efecte în decurs de câteva ore, vomă – diaree, în timp ce neurotoxinele acționează mai lent, dar cu efecte mult mai severe.

- **Tipul intermediar**, în cazul, în care bacteria își eliberează enterotoxinele direct în intestinul gros și nu în alimente, ca în cazul agentului patogen *Clostridium perfringens*.

Pe lângă agenții amintiți, o incidență semnificativă o au gastroenteritele provocate de *Campylobacter* și *Escherichia coli* (VTEC) O157 – H7.

ALIMENTE VECTORI AI BACTERIILOR PATOGENE

În ultimii, ani, în țările europene, patternul epidemiologic al infecțiilor umane cu *Salmonella* s-a caracterizat prin asocierea acesteia cu ouăle și carnea de pasăre, deși și multe alte alimente pot vehicula acest patogen.

Ouăle se pot contamina cu *Salmonella* din exterior, prin contactul cojii cu materiile fecale aviare, sau de altă proveniență, mai ales atunci când coaja este spartă și sunt depozitate la condiții improprii și la căldură. Unele tulpini de *Salmonella*, pot fi prezente în oviductul găinilor, ouăle fiind astfel, direct contaminate în timpul producerii lor de către păsări.

Carnea de pasăre este deseori contaminată cu germeni de *Campylobacter*, putând afecta și alte alimente care nu suferă tratamente termice (salate, fructe ș.a.), prin contaminare încrucișată (cross-contamination).

CARNEA INSUFICIENT PREPARATĂ TERMIC

Germenele *Clostridium perfringens* se găsește într-o varietate de alimente, în special în carne, carne de pasăre și în derivatele acestora.

Sporii acestui patogen supraviețuiesc temperaturilor scăzute de preparare și germinează în forme vegetative care se multiplică rapid la temperaturi de 43-47°C (slow cooking). Acest lucru se întâmplă când alimentele au fost pregătite cu câteva ore în avans, după care sunt menținute la temperatura camerei sau sunt re-încălzite insuficient înainte de a fi consumate.

ALIMENTE RECI DIN CARNE

Uneori are loc o contaminare încrucișată între carnea rece, spre exemplu, carne tocată și alimente din carne gata preparate termic.

Scanned with OKEN Scanner

Carnea crudă poate vehicula tulpini patogene, agresive de *Escherichia coli* O157 – H7 (VTEC), de la carnea crudă, spre alte alimente, care nu suferă ulterior tratamente termice contaminându-le încrucișat.

Șunca rece, mâncăruri reci pe bază de carne de pui sunt deseori cauza gastroenteritelor generate de *Staphylococcus aureus*.

Lucrătorii din industria alimentară și din unitățile de alimentație publică, sunt destul de frecvent purtători de tulpini de *Staphylococcus aureus* enterotoxigene, contaminând alimentele în timpul preparării sau servirii lor, creând condiții de dezvoltare a patogenului care va produce enterotoxine în respectivele alimente.

OREZUL ȘI CONDIMENTELE

Orezul fiert sau prăjit, este de multe ori, cauza sindromului emetic (vomă), produs de *Bacillus cereus gastroenteritis*, distinct de cel al sindromului diareic. Acest fenomen are loc atunci când, orezul este preparat cu prea mult timp înainte de a fi servit, endoporii bacterieni germinând în anumite condiții favorabile de păstrare, la temperatura camerei, a mâncării.

Și condimentele pot fi contaminate cu *Salmonella spp*. sau cu *Bacillus cereus gastroenteritis*, atunci când sunt manipulate în condiții neigienice. Unele condimente sunt iradiate pentru a se distruge contaminanții biologici, dar acest tratament distruge și calitatea nutrițională a acestora.

6.4. GASTROENTERITELE VIRALE

Gastroenteritele virale umane sunt, provocate, cel mai frecvent de următoarele familii de virusuri: rotavirusuri, entero-adenovirusuri, calicivirusuri, astrovirusuri.

Calicivirusurile sunt virusurile cele mai frecvent asociate cu gastroenteritele alimentare. Sunt cunoscute două genuri de calicivirusuri umane generatoare de gastroenterite:

- **Calicivirusurile clasice (Saporo – like viruses)**, predominant asociate cu bolile pediatrice și uneori cauza minoră a gastroenteritelor și:
- **Norwalk – like viruses (NLVs)** sau NOROVIRUSURI, agentul major al gastroenteritelor alimentare umane.

  Aceste virusuri aparțin grupului Small round structured viruses – SRSVs.

Scanned with OKEN Scanner

- **SRSVs** – sunt virusurile care provoacă epidemiile de iarnă și au o rată înaltă de atacuri secundare.

Aceste virusuri se transmit direct de la om la om, fiind cauza majoră a gastroenteritelor virale provocate de apa contaminată cu acestea. De asemenea, ele pot fi transmise și prin consumul de scoici (stridii crude), care s-au dezvoltat în ape contaminate.

Virusul SRSVs este extrem de infecțios putând provoca boala, la ingestia a numai 10 virioni și acest motiv este cauza cea mai importantă a **gastroenteritelor epidemice non-bacteriene** (93).

Cele mai expuse grupe de risc sunt bătrânii, grupurile sociale defavorizate, personalul și pacienții din spitale, lucrătorii și oaspeții hotelurilor, școlile ș.a.

Afecțiunile provocate de NOROVIRUSURI au migrat din America de Nord spre vestul Europei, în special Anglia, de unde are tendința de a se răspândi și în țările din zona medie și estică a Europei.

Afecțiunile generate de alimentele care conțin substanțe și agenți patogeni periculoși, au un rol semnificativ în generarea patologiilor imunitare. Majoritatea acestor substanțe și contaminanți biologici (virusuri, bacterii, fungi, paraziți), declanșează răspunsuri imune inflamatorii, care la nivelul sistemului gastrointestinal și mai ales la nivelul intestinului subțire (duoden) provoacă o HIPERPERMEABILIZARE, care permite xeno-antigenelor să pătrundă în sânge și sa amorseze alte evenimente imunologice.

Scanned with OKEN Scanner

7. DESCRIEREA UNOR ALERGII ALIMENTARE

Astăzi, odată cu apariția alimentelor CIVILIZAȚIEI MODERNE, înalt procesate industrial și cu globalizarea mâncării, a apărut o nouă realitate și anume, aceea că aproape oricare aliment are potențialul de a **SENSIBILIZA**, pe aproape oricare dintre noi. Alergiile alimentare, provocate de reacția specifică la alimente, sunt declanșate de o clasă de imunoglobuline (anticorpi) IgE, împotriva antigenelor din alimente. Un alt tip de alergii nu sunt, însă provocate de IgE, dar sunt mediate imunologic prin alte mecanisme complexe. Se estimează, că până în anul 2040, peste jumătate din cetățenii Uniunii Europene, vor suferi de o formă sau alta de alergii și intoleranțe alimentare.

În continuare, vom descrie unele dintre bolile alergice cele mai devastatoare, dacă nu este tratată și anume BOALA CELIACĂ. În aceeași categorie cu boala celiacă se încadrează și dermatita herpetiformă – **enteropatii sensibile la gluten**.

7.1. BOALA CELIACĂ (B.C.)

Boala celiacă (B.C.), este o boală complexă, autoimună (non IgE), caracterizată prin enteropatie mediată imun, ca urmare a unui răspuns inadecvat, mediat de limfocitele T, față de glutenul ingerat, la persoanele predispuse genetic.

Boala celiacă determină o SENSIBILIZARE PERMANENTĂ, la GLUTEN, la persoana susceptibilă genetic. **Dermatita herpetiformă** și **boala celiacă**, sunt cunoscute și sub denumirea colectivă de **enteropatii sensibile la gluten**.

Boala celiacă, este cea mai frecventă intoleranță alimentară, se pare, semnificativ subdiagnosticată, putându-se întâlni persoane cu sau fără

Scanned with OKEN Scanner

manifestări gastrointestinale – subiecți simptomatici și subiecți asimptomatici.

Este singura boală auto-imună la care se cunoaște atât factorul de mediu – epigenetic, triggerul (gluten), dar și auto-antigenul, enzima tisulară transglutaminaza (TG2). Eliminarea glutenului din alimentație, determina REMISIUNEA CLINICĂ TOTALĂ și VINDECAREA BOLII, prin refacerea mucoasei intestinului subțire precum și remisia celorlalte simptome, inclusiv a celor psiho-mentale.

Boala celiacă, afectează atât copiii, dar și adulții, putând debuta atât în copilărie cât și la vârsta adultă.

O altă caracteristici a bolii celiace (B.C.) este aceea că DUREAZĂ TOATĂ VIAȚA, având recăderi, în momentul reintroducerii glutenului în alimentație. Alte denumiri ale bolii celiace (B.C.) sunt: sprue celiac, enteropatie glutenică, steatoree idiopatică.

7.1.1. Patogeneza bolii celiace (B.C.)

Boala celiacă, este o maladie multifactorială, complexă cauzată de:

— factori de mediu – epigenetici (cereale glutenice, grâu, orz, ovăz, secară);
— factori genetici care creează predispoziția la sensibilitatea la gluten;
— factori imunitari care produc leziuni auto-imune ale mucoasei intestinale.

A) FACTORII GENETICI

Predispoziția genetică necesară dezvoltării BC, ca răspuns la expunerea la gliadina din proteina glutenică, este determinată de antigenele de histocompatibilitate HLA specifice. Predispoziția familială, genetică la BC, a fost demonstrată prin: incidența crescută a bolii la rudele de gradul I ale bolnavilor celiaci; nivelul ridicat de concordanță pentru B.C., la gemenii monozigoți; nivel de concordanță semnificativ crescut la frații suferinzilor celiaci cu haplotip HLA identic (Leșanu) (3), (David ș.a.) (98), Seignalet) (2), Davis) (68).

Genele HLA (Human Leukocyte Antigens) sau MHC (Major Histocompatibility Complex)

Scanned with OKEN Scanner

Genele, MHC, care codifică antigenele HLA, exprimate pe suprafața limfocitelor și la nivelul altor celule nucleate, sunt localizate pe brațul scurt al cromozomului 6. Moleculele antigenice HLA sunt glicoproteine transmembranare, heterodimerice, aparținând lanțurilor α și β.

Se cunosc două clase de molecule antigenice HLA:

— **Antigenele clasa I**: HLA-A; HLA-B; HLA-C și sunt exprimate ca, componente de suprafață ale tuturor celulelor umane nucleate și pe trombocite;

— **Antigenele clasa II**: sunt exprimate la suprafața celulelor imunocompetente, macrofage, celule T aflate în repaus, monocite, celule T activate și îndeosebi pe celulele B.

Moleculele HLA, aparținând ambelor clase, dețin un rol major în controlarea răspunsului imun de recunoaștere "self - nonself", printr-un mecanism de restricție indusă MHC.

Mecanismele de restricție induse de complexul major de histocompatibilitate (MHC) constau în următoarele procese:

- antigenele clasei I, reacționează cu moleculele CD8 ale precursorului celulelor Tc (limfocite T citotoxice);
- antigenele clasei a II-a reacționează cu moleculele CD4, exprimate de celulele T-helper, asigurând prezența limfokinelor stimulatoare ale proliferării și maturării precursorilor celulelor Tc;
- ambele clase de antigene, sunt implicate în faza de sensibilizare și citotoxicitate mediată celular, de limfocitele Tc citotoxice.

Subiecții care exprimă antigenele HLA – DQ2 sau HLA – DQ8, determinate de locus-ul HLA – DQ, prezintă cea mai mare susceptibilitate pentru boala celiacă (B.C.). Contribuția genetică a regiunii HLA – DQ, este limitată la 40%. Pentru declanșarea B.C. este necesară și participarea genelor non-HLA.

GENELE non-HLA

Prezența genelor de susceptibilitate la boala celiacă, HLA – DQ2, nu pot declanșa, singure dezvoltarea bolii, astfel că mai puțin de 1% din purtătorii acestor gene au și intoleranță la gluten (BC) (Leșanu) (3).

De asemenea, rata concordanței pentru boala celiacă se afla sub 30-40%, la frații cu HLA identice, în comparație cu gemenii monozigoți.

Scanned with OKEN Scanner

Gemenii monozigoți sunt, gemenii adevărați, care dețin genomuri identice, purtând aceleași gene de susceptibilitate non-HLA, dar care nu se regăsesc, întotdeauna la frații acestora non-monozigoți.

Această situație, sugerează ca FACTORII EREDITARI, AU O NATURĂ PLIGENICĂ, în cazul B.C.

Studiile de screening genomic, referitoare la link-ul regiunilor genelor, au identificat câteva elemente non-HLA ce ar putea fi implicate împreună cu genele HLA în patogeneza BC:

- **regiunea cromozomică 15g 26**, pe care se află situat și locusul IDDM3 asociat și cu susceptibilitatea apariției diabetului zaharat insulino-dependent (DZ1), afecțiune asociata bolii celiacă;
- **gena codantă pentru receptorul CD14** multifuncțional, implicat în răspunsul imun, clearance-ul celulelor apoptotice și care se află cu precădere pe suprafața macrofagelor, monocitelor, neutrofilelor mCD14; se află și sub formă solubilă sCD 14, în ser, iar nivelul lor seric este reglat genetic.

  Unele studii au descoperit o corelație între tranziția C→T, iar poziția 159 din regiunea promotor a genei CD14 și riscul crescut de a dezvolta boala Crohn sau rectocolita ulcerohemoragică, iar alte studii de genotipare a CD14 au deschis o asociere semnificativă între GENOTIPUL (TT-1359) și riscul crescut pentru boala celiacă la subiecții cu Haplotip HLA atipic. Astfel, studiile lui BONIOTTO (99) au relevat asocierea între boala celiacă și polimorfismul unei gene localizate în regiunea cromozomială 5q31 – 33.
- **gena polimorfică CTLA-4** localizată în 2q33, codifică o moleculă cu rol în reglarea răspunsului limfocitelor T, este suspectată ca fiind un factor predispozant pentru boala celiacă.

Se pare că acțiunea genelor HLA și CTLA este independentă în generarea bolii celiace. Cercetări în această direcție au relevat faptul că regiunea genică CD28/CTLA4, conține un locus de susceptibilitate pentru boala celiacă (Popat) (100), (Leșanu) (3).

Mora (101) a raportat că gena CTLA-4 poate fi considerată ca factor de creștere a riscului de BC (la populația din Italia), mai ales, **dacă NU este ASOCIATĂ cu moleculele de risc crescut** pentru BC, HLA – DQ2.

Gena CTLA-4 este considerată a fi implicată în bolile autoimune, deoarece ea controlează proliferarea celulelor imunitare T. Aceasta genă codifică o moleculă de suprafață pe celulele T. Această moleculă se leagă de

Scanned with OKEN Scanner

molecula B7, pe celulele care prezintă antigenul, eliberând un semnal negativ celulelor T, putând media apoptoza lor.

– **gena MICA** – este o genă polimorfă, aflată la o distanță 47 Kb centromeric de genele HLA – B. Genele MICA și MICB, sunt recunoscute de celulele T epiteliale intestinale care exprimă diverși receptori ai celulelor T (T cell receptors – TCR) (vezi capitolul Sistemul digestiv și imunitar).

Expresia fenotipică și recunoașterea genelor MICA – MICB, se pare că pot fi induse de stres. Dezechilibrul înalt de linkare între genele MICA și genele HLA-B și în mod special, pattern-ul expresiei tisulare al acestor molecule, incriminează gena MICA, ca fiind o genă adiționala în evoluția și instalarea bolii celiace (B.C.).

Genele MICA se corelează și cu riscul de a dezvolta diferite forme clinice de boala celiacă, astfel (Lopez-Vazquez) (102):

⇒ riscul de dezvoltare a **formelor tipice de BC** este asociat cu haplotipul DR7/DQ2;

⇒ riscul de a dezvolta **BC în forme atipice** este asociat cu haplotipul extins B8/DR3/DQ2, la care alelele MICA-A5 conferă un efect aditiv haplotipului DR3/DQ2 în dezvoltarea intoleranței la gluten. De asemenea, s-a afirmat și asocierea MICB cu boala celiacă;

⇒ în susceptibilitatea pentru boala celiacă, ar putea fi implicate alte regiuni cromozomice: 1p36, 4p15, 5q31, 7q21, 9p21-23 și 16q12, precum și 6p, 2q23-32 și regiunea 10 p;

⇒ două citokine cu rol important în inflamație (factorii de necroză tumorală) TNF-α și TNF-β, ale căror gene se află plasate pe cromozomul 6, între locusurile HLA clasa a II-a și HLA clasa I, nu au putut fi încadrate cu certitudine între factorii favorizanți ai dezvoltării bolii celiace. Însă polimorfismul genelor care codifică factorii de necroză tumorală, a fost, în mod clar, asociat cu susceptibilitatea pentru unele boli auto-imune.

În concluzie, studiile genetice, au arătat că există numeroase **gene predispozante** non-HLA, dar ale căror efecte în generarea B.C., sunt modeste. Cu toate acestea, una sau mai multe gene **NON-HLA** par a fi determinanți puternici ai susceptibilității la B.C.A., dar numai împreună cu genele HLA, situate pe cromozomul 6, care sunt recunoscute a fi locusul cu rol major (~40%) în susceptibilitatea pentru boala celiacă (B.C.).

Scanned with OKEN Scanner

B) FACTORII DE MEDIU – EPIGENETICI

Așa cum am arătat în capitolele anterioare, alimentele sunt factori epigenetici majori, fiind părți provenind din mediul înconjurător, mai mult sau mai puțin procesate, modificate compozițional, conformațional și informațional, care odată ingerate, dezvoltă un efect de matrice la interfața cu genomul uman și procesele strict dirijate și dependente de acesta, digestia, absorbția și metabolismele. Genomul uman este unic, pentru fiecare individ și se modifică în cursul vieții sub influența factorilor epigenetici (alimente, stil de viață ș.a.). astăzi se acceptă faptul, că există și o **ereditate epigenetică**, transmisă de-a lungul a câtorva generații prin modificări de expresie a pattern-ului genetic, prin mecanisme epigenetice (ex: metilări ale histonelor ADN), care nu alterează structura primară a ADN-ului cromozomial.

De asemenea, este clar stabilit că genomul uman nu poate funcționa fără interacțiunea cu factorii epigenetici, iar FENOTIPUL uman, începând de la nivel celular până la cel al organismului este rezultanta acestei interacțiuni complexe, genom – factori epigenetici.

Cu alte cuvinte NU SUNTEM SCLAVII propriilor noastre gene.

Chiar **bolile condiționate genetic** – spre exemplu BOALA CELIACĂ, așa cum s-a văzut anterior, există doar ca POTENȚIALITĂȚI, care se vor fenotipiza și vor evolua în patologii specifice, numai dacă se întrunesc o serie de alte condiții extra-genomice și anume consumul unor alimente, dieta, stilul de viață, expunerea la alți factori epigenetici de mediu ca poluanții, câmpuri electromagnetice, factori de stres socio-economic-cultural etc.

În cazul **bolii celiace** (B.C.), **glutenul**, proteina care se găsește în cariopsele cerealelor glutenice: **grâu, orz, secară, ovăz**, este FACTORUL DE MEDIU ABSOLUT NECESAR PENTRU A INIȚIA BOALA, LA PERSOANELE SUSCEPTIBILE GENETIC.

EFECTUL TOXIC al glutenului din cerealele glutenice, asupra bolnavilor celiaci, a fost descris, pentru prima dată, în anul 1950 de Dicke (citat în Leșanu) (3).

Cerealele NON-GLUTENICE: **orezul, porumbul, meiul, sorgul** sunt **netoxice** pentru suferinzii de boală celiacă.

În special, **glutenul** provenit din **grâul comun** ***Triticum aestivum*** **modern pitic**, genetic hexaploid, are o proteină glutenică sensibil diferită

Scanned with OKEN Scanner

de cea a soiurilor ancestrale diploide sau tetraploide, cu un potențial alergen mai ridicat decât ale glutenului strămoșilor lui.

Producția actuală de grâu, este practic, asigurată – aproape în totalitate – de acești hibrizi moderni, creați după anul 1950. Alimentația omului modern, este practic invadata de grâul moale modern și derivatele lui: panificație, patiserie, snack, produse de cofetărie, dulciuri, dar regăsindu-se și în produse din carne, lapte, sosuri, dressing-uri, baze de mâncare, băuturi alcoolice sau răcoritoare, conserve ș.a.

CONTAMINAREA GLUTENICĂ A ALIMENTELOR A DEVENIT UNIVERSALĂ. De aceea, trăind într-o lume invadată de gluten, este extrem de greu de a crea **alimente lipsite de gluten (GLUTEN – FREE)** sau de a evita, în toate circumstanțele **contaminarea încrucișată cu gluten** (cross – contamination) a altor alimente.

Evitarea oricărui consum, oricât de mic de GLUTEN (peste 100 ppm), este vitală pentru sănătatea suferinzilor de boala celiacă!

Această condiție, este deosebit de greu de realizat, complicând viața bolnavilor celiaci.

Glutenul este, însă, o proteină esențială pentru procesul de panificație. Cu cât glutenul are o **calitate tehnologică** (deci **nu nutrițională**) mai ridicată, o elasticitate mai bună, o capacitate mai mare de reținere a CO_2 rezultat din fermentația cu drojdie, cu atât calitățile panificabile ale făinii sunt mai bune, iar pâinea rezultată are o **calitate senzorială** mai ridicată (porozitate, aspect, textură, gust), dar, din păcate, **NU** și o **calitate nutrițională** mai bună.

Glutenul, însuși, este astăzi o materie primă utilizată ca atare sau sub formă hidrolizată, într-o gamă mare de alimente și potențiatori de gust și aromă.

Glutenul este proteina cerealelor, în special grâu, obținută prin îndepărtarea amidonului, prin spălare în jet de apă.

Se obține o masă proteică visco-elastică alcătuită din: albumine, globuline, glutenine, gliadine (vezi capitolul Cereale) (Fig. 22).

Cerealele glutenice, utilizează gliadinele și gluteninele ca rezervă de aminoacizi în procesul de germinare și formare a unei noi plante.

De aceea, germenii din cereale sunt mai indicați spre consum persoanelor sănătoase, dar, atenție, **nu și celor suferinzi de boala celiacă**, deoarece, încă mai conțin proteine glutenice.

Scanned with OKEN Scanner

Prolaminele din glutenul de grâu conțin o fracțiune proteică denumită gliadine, ele având denumire specifică cerealelor din care provin: hordeina pentru orz, avenina pentru ovăz, secaline pentru secaline.

Gliadinele au o structură moleculară monomerică, cuprinzând o familie reprezentată de peste 50 polipeptide, cu masa moleculară cuprinsă între 30.000-80.000 Daltoni, fiind un amestec proteic extrem de heterogen.

În funcție de secvența de aminoacizi N-terminală, gliadinele aparțin la trei tipuri α, γ și ω.

GLIADINA este fracțiunea proteică responsabilă de TOXICITATEA GRÂULUI pentru persoanele suferinde de boala celiacă. Secalinele, hordeinele și avenina, sunt fracțiunile prolaminice, echivalente gliadinei, din celelalte cereale „toxice", secara, orzul, ovăzul, care nu pot fi, de asemenea, consumate de suferinzii de B.C..

Diferitele componente peptidice ale glutenului (gliadinei), au efecte diferite în cadrul mecanismelor bolii celiace, unele manifestând **acțiune toxică**, iar altele **acțiune imunogenică**.

• O polipeptidă gliadinică poate fi cu **acțiune toxică**, dacă induce leziuni la nivelul mucoasei intestinale, evidențiate în cultura tisulară obținută prin biopsia de mucoasă duodenală la care s-au adăugat aceste polipeptide, sau atunci când peptida de testat este administrată "in vivo" în intestinul distal sau proximal. O anumită secvența de aminoacizi poate constitui DETERMINANTUL TOXIC al peptidei;

• O polipeptidă este caracterizată a fi **imunogenică**, dacă este capabilă să stimuleze în mod specific clonele celulare T și liniile celulare T supuse restricției HLA-DQ2 sau HLA-DQ8, prelevate din mucoasa jejunului sau sângele periferic al subiecților cu boala celiacă. Peptidele imunogenice pot fi IMUNODOMINANTE atunci când au capacitatea de a induce un răspuns masiv al limfocitelor T, determinând un răspuns imun în mucoasa intestinală la majoritatea pacienților, în contrast cu peptidele (epitopii) SIMPLU IMUNOGENICI care activează limfocitele T, numai la o parte dintre suferinzii de B.C.

Peptidul 1-8:α-gliadinic și peptidul minim recunoscut 31-47: α-gliadinic, stimulează clonele de limfocite T gluten – specifice, existente în sângele periferic al pacienților BC. Aceste clone ale limfocitelor T, recunosc un peptid al α-gliadinei, când este prezentat de antigenele HLA – DQ, asociate bolii celiace. Ulterior s-a identificat și un epitop derivat din gliadină, care este recunoscut de limfocitele T intestinale, supuse restricției

Scanned with OKEN Scanner

HLA – DQ8 gluten – specifice. Spre deosebire de peptidele descoperite anterior, la care, epitopul este localizat în porțiunea aminoterminală ce corespunde aminoacizilor 31-47, noile peptide descoperite, au epitopul plasat, în regiunea carboxi-terminală 198-222 a α-gliadinei.

O caracteristică comună a epitopilor de gluten, o reprezintă existența a numeroase reziduuri de prolină (P) și glutamină (Q). acești aminoacizi, conferă epitopilor glutenici, o extremă rezistență la hidroliza indusă de proteazele gastrice, pancreatice și intestinale. Această caracteristică, oferă epitopilor glutenici, mari șanse de a penetra mucoasa intestinală, care, de obicei în aceste cazuri prezintă și o stare de hiper-permeabilitate intestinală.

Odată ajunși în mediul intern, acești epitopi amorsează o serie de evenimente imunologico-inflamatorii care, la persoanele susceptibile, pot declanșa B.C..

O caracteristică importantă în recunoașterea gliadinei, de către limfocitele T intestinale, este dependența crescută față de reacția enzimatică de DEAMIDARE inițiată în mediu acid. Reacția de deamidare este mediată de enzima TRANSGLUTAMINAZĂ tisulară (TG2). Transglutaminaza catalizează legarea covalentă, deci ireversibilă, a unui aminoacid glutamină (Q) dintr-o peptidă donoare, de un alt aminoacid lizină, dintr-o altă peptidă acceptoare a glutaminei, rezultând astfel o legătură Σ-(γ-glutamil)-lizin (izopeptidil). Transglutaminaza tisulară (TG2) poate cataliza și reacția de hidroliză a glutaminei legate de un peptid, rezultând acid glutamic, în condiții de pH scăzut, sau dacă în amestecul de reacție nu există proteine acceptoare disponibile. În urma acestor modificări enzimatice ale peptidelor rezultă CREȘTEREA IMUNOGENITĂȚII PEPTIDELOR GLUTENICE.

Această transformare enzimatică (deamidare) introduce sarcini electrice, încărcate negativ în peptida gliadinică crescându-i astfel afinitatea de legare pentru HLA – DQ2. Aminoacidul PROLINĂ extrem de răspândit în structura glutenului, fiind al doilea aminoacid ca pondere în structura sa, după glutamină, este în același timp și un factor important în **deamidarea selectivă** a peptidelor glutenice.

Specificitatea deamidării este dictată de spațiul dintre glutamină și prolină. Deamidarea aminoacidului glutamină în poziția 65 de către Transglutaminaza tisulară (TG2) este esențială pentru recunoașterea și activarea limfocitelor T CD4.

Scanned with OKEN Scanner

Alături de GLIADINE, GLUTENINELE sunt și ele implicate în mecanismul de generare a B.C.

OVĂZUL, o altă cereală glutenică, conținând prolaminele AVENINĂ, este și el incriminat, ca fiind un factor de atrofie vilozitară și inflamație la suferinzii cu boala celiacă. Aceste efecte apar mai pregnant, la subiecții care urmează o dietă de excludere totală a glutenului, dar continuă să consume ovăz.

Deoarece limfocitele T reactive, față de avenină, recunosc aceste peptide, în contextul existentei antigenelor HLA – DQ2, este neindicat consumul de ovăz, în cazul persoanelor suferinde de B.C..

INFECȚIILE VIRALE

Infecțiile virale, reprezintă un factor de mediu adițional glutenului, acționând ca trigger în dezvoltarea bolii celiace, deși până în prezent nu sunt dovezi sigure că virusurile sau alți factori non-alimentari sunt implicați.

C) IMUNOPATOGENEZA BOLII CELIACE (B.C.)

Boala celiacă este o enteropatie care afectează intestinul subțire, mediată imun, dar non-IgE. Boala este produsă, atât în urma unui răspuns imun, mediat celular cât și a unui răspuns mediat umoral, în care procesele imune mediate celular, au rolul esențial în geneza leziunilor mucoasei vilozitare. Este afectată, în special prin leziuni inflamatorii și modificări, arhitectura mucoasei intestinului subțire proximal (duodenul, jejunul), zona în care se produc cel mai activ, procesele de digestie – absorbție a nutrienților din alimente. De aceea, o consecință directă, a afectării intestinului proximal, este starea pronunțată de malnutriție cu afectarea tuturor funcțiilor organismului. Suprafața desfășurată a intestinului subțire apreciată la cca 300 – 600 m^2, după distrugerea microvilozităților, se reduce drastic și odată cu acestea digestia și absorbția nutrienților din alimente, este, practic compromisă (Fig. 7).

Boala celiacă, caracterizată prin hiper-sensibilizarea la gluten este o stare de răspuns imun exagerat și eronat al celulelor T și B, față de gluten. Această boală se poate manifesta printr-un spectru larg de leziuni ale mucoasei intestinului subțire proximal.

PATOGENEZA bolii celiace, urmează două căi:

– O cale precoce în care este implicat sistemul imun înnăscut;

– O cale în care sunt implicate limfocitele T.

Scanned with OKEN Scanner

PERMEABILITATEA MUCOASEI INTESTINALE

Evenimentul precoce, inițial în patogeneza bolii celiace, este reprezentat de creșterea anormală a permeabilității mucoasei intestinale (vezi capitolul Sistemul digestiv).

Permeabilizarea patologică a mucoasei intestinale, permite traversarea ei de către peptide non-self GLIADINICE, incomplet degradate în procesul digestiei de către peptidazele intraluminale, sau ale bordurii în perie, a celulelor epiteliului intestinal.

Toxicitatea cea mai ridicată, o reprezintă acele peptide gliadinice din cerealele glutenice (grâu, orz, ovăz, secară), care sunt extraordinar de rezistente la digestia produsă de enzimele gastrice, pancreatice și ale mucoasei intestinale.

Distrugerea joncțiunilor strânse, dintre enterocite, duce la pierderea funcției de barieră, permițând macromoleculelor, antigenelor străine (xenoantigene), toxinelor să pătrundă pe cale oral – enterală în sânge (vezi Fig. 8, 9, 10, 11, 13). Majoritatea xenobioticelor traversează bariera intestinală pe **cale transcelulară**, urmată de prelucrarea și inactivarea proteinelor de către enzimele lizozomale, în peptide neimunogenice (Fig. 13).

Alte proteine, sunt transportate ca molecule intacte, pe **calea paracelulară**, creată de relaxarea sau distrugerea joncțiunilor strânse de către enzimele zonuline.

Calea paracelulară, implică o reglare sofisticată a joncțiunilor strânse intercelulare, care influențează și toleranța orală. Compromiterea sistemului joncțiunilor strânse care se întâlnește și la prematuri, la cei care urmează tratamente radioterapice și chimioterapice, agresiuni ale toxinelor, declanșează un răspuns imun la antigenele din mediu.

În boala celiacă, s-a demonstrat, că expresia zonulinei este crescută în stadiile inițiale, sugerând implicarea acestora, în deschiderea joncțiunilor strânse, urmată de creșterea permeabilității intestinale și crearea căii paracelulare. Gliadina induce o reorganizare semnificativă a citoscheletului și în consecință determină demontarea joncțiunilor strânse și creșterea permeabilității intestinale paracelulare. Enterocitele expuse gliadinei reacționează prin secreția de zonulină în lumenul intestinal.

O caracteristică a mucoasei intestinale normale, secreția de zonulină este fiziologic autolimitată. În mucoasa intestinală afectată de boala celiacă însă, producția de zonulină este întreținută cronic, menținând o

Scanned with OKEN Scanner

permeabilitate intestinală permanent ridicată și accesul cronic al peptidelor gliadinice non-self în mediul intern.

TRANSPORTUL EPITELIAL ȘI RECUNOAȘTEREA IMUNĂ A GLUTENULUI ÎN BOALA CELIACĂ (B.C.).

Așa cum s-a văzut, în boala celiacă, peptidele din gluten, traversează epiteliul intestinal pe cale transcelulară sau paracelulară (Fig. 13) prin distrugerea zonulinică a joncțiunilor strânse, inducând o hiper-permeabilizare intestinală (Matysiak) (103).

După trecerea barierei intestinale, peptidele glutenice activează atât celulele dendritice cât și celulele mononucleare, din lamina propria inducând producția de citokine, interleukina IL-15 are un rol important în homeostazia (echilibrul) dintre sistemul imun înnăscut și sistemul imun adaptativ. Această interleukină (mesager chimic), poate fi produsă de enterocite, stimulând energic limfocitele intraepiteliale.

Pe de altă parte, gliadina determină expresia marcată a genei MICA-A în mucoasa intestinală a suferinzilor de B.C. De aceea, interleukina IL-15 este considerată a fi o molecula cheie în patogeneza bolii celiace.

Peptidele toxice 31-43 ale gliadinei, induc un răspuns imun, nespecific, stimulând expresia IL-15, ciclooxigenazei 2 (COX2) și a markerilor de activare CD25 și CD83, în celulele laminei propria. Mai mult IL-15, induce proliferarea limfocitelor intraepiteliale (IEL) și eliberarea citokinelor pro-inflamatorii, promovând citotoxicitatea IEL perforină-granzimă dependentă, dirijată împotriva celulelor epiteliale ale mucoasei intestinale.

Important este și faptul că interleukina IL-15, inhibă apoptoza limfocitelor intraepiteliale, prelungind astfel acțiunea lor distructivă. Interleukina IL-15, se pare, că este implicată și în amplificarea răspunsului adaptativ la gluten, intensificând capacitatea celulelor dendritice de a prezenta peptidele gliadinice, limfocitelor T $CD4^+$.

Aceste celule, din lamina propria intestinală, au caracteristicile monocitelor, celulelor dendritice și macrofagelor fără, însă, a se lega de antigenele HLA – DQ2 și HLA-DQ8 și fără a stimula limfocitele TCD4.

Pe de altă parte, interleukina IL-15 stimulează producerea proteinelor de STRES de către enterocitele mucoasei intestinale, proteine recunoscute de către receptorii NK prezenți pe limfocitele intraepiteliale. Mai departe, peptidele glutenice native sau deamidate de transglutaminaza tisulară (TF2) sunt prezentate de celulele dendritice mature receptorilor limfocitelor T, utilizând heterodimerul codificat de genele HLA – DQ2 sau

Scanned with OKEN Scanner

HLA – DQ8. Acest eveniment activează puternic limfocitele T CD 4^+ care secretă citokine proinflamatorii și activează limfocitele T citotoxice (Tc) și fibroblastii, care încep să producă un tip special de metaloproteinază (Fig. 13, capitolul Sistem digestiv și sistem imunitar). Metaloproteinaza secretată, este responsabilă de degradarea matricei extracelulare și membranei bazale ale enterocitelor mucoasei intestinale. Limfocitele T activate, devin capabile sa declanșeze apoptoza enterocitelor (moartea programată a celulelor), producând liganzi specifici Fas și granzimă, puternic citotoxice. În acest mod se produc leziunile mucozale caracteristice, atrofie vilozitară și hiperplazie criptică odată cu creșterea limfocitelor intraepiteliale (teliocite – IEL). Creșterea numărului de teliocite – IEL, este și primul și cel mai sensibil marker al efectelor proteinei glutenice, asupra mucoasei intestinale.

Limfocitele T CD4, activate induc diferențierea celulelor B în plasmocite care produc anticorpi anti-gliadină și anti-transglutaminază tisulară (TG2). Macrofagele activate produc chemokine – citokine, și mesageri anorganici de azot și oxigen reactiv, superoxid și oxid nitric $NO^{\bullet}$. Activarea enzimei producătoare de $NO^{\bullet}$, $NO^{\bullet}$ - sintetază (iNOS), în fragmentele jejunale prelevate prin biopsie, se corelează pozitiv cu severitatea bolii celiace. Rolul glutenului în inducerea sintezei iNOS, se manifestă prin creșterea expresiei tisulare a ARNm codant pentru iNOS și a celulelor iNOS pozitive. Acestea se reflectă în creșterea nivelului de nitrit și nitrat din plasma sanguină și/sau urina suferinzilor de B.C. activă.

LEZAREA MUCOASEI INTESTINALE ÎN B.C. – PRODUCEREA DE ANTICORPI DEPENDENȚI DE HLA – DQ2 : HLA – DQ8

Lezarea mucoasei intestinale în boala celiacă, urmează mai multe etape:

- Peptidele glutenice, rezistente la digestia enzimelor gastrointestinale, traversează bariera intestinală hiper – permeabilizată de acțiunea glutenului;
- Peptidele sunt deamidate de către transglutaminaza tisulară (TG2), producând epitopi cu potențial imunostimulator crescut. Peptidele glutenice pot fi legate covalent de transglutaminaza tisulară (TG2);
- Peptidele glutenice deamidate, formează complexe cu antigenele HLA – DQ2 sau HLA – DQ8 ale celulelor prezentatoare de antigen, celule dendritice, celule B, macrofage. Complexele peptid glutenic-antigen, sunt prezentate limfocitelor $TCD4^+$. Activarea limfocitelor

Scanned with OKEN Scanner

TCD4, existente în lamina propria, de către celulele subepiteliale care prezintă antigenul și care se află sub restricție genetică DQ2, este evenimentul major, patogenetic, fiind dirijat de gliadină;

- Limfocitele T – gluten specifice, activează celulele B, rezultând multiplicarea clonală a acestora și eliberarea anticorpilor anti-gluten. Limfocitele T-gluten specifice, stimulează celuleleB-TG2 – specifice, în preluarea complexelor gluten – TG2 și prezintă peptidele glutenice limfocitelor T. acest mecanism, explică eliberarea auto-anticorpilor anti – TG2, în lipsa limfocitelor T:TG2 – specifice.
- Exprimarea citokinelor proinflamatorii (IFNγ, IL-4, TNF) de către limfocitele T activate, promovează eliberarea metaloproteinazelor matriceale. Metaloproteinazele matriceale, induc lezarea celulelor epiteliale (enterocitelor) și remodelarea tisulară. Lezarea tisulară a mucoasei intestinale, determină în continuare eliberarea de transglutaminază tisulară (TG2), producând atrofie vilozitară și hiperplazie criptică cu infiltrare de teliocite, caracteristice bolii celiace active. Acest tip de răspuns adaptativ, este asociat și cu răspunsul imun umoral, reprezentat de producția de AUTO-ANTICORPI indusă de gliadină și dirijată împotriva transglutaminazei tisulare (TG2) și posibil și împotriva altor autoantigene.

  Apoptoza excesivă a enterocitelor este, de asemenea, implicată în remodelarea mucoasei intestinale în boala celiacă (B.C.), activă. FasL (proteina transmembranară tip II, aparținând familiei TNFA) induce apoptoza după ce se leagă de Fas, exprimată pe celulele țintă. Enterocitele celiace, exprimă intens receptorul Fas, transformându-le astfel, într-o țintă preferențială pentru citotoxicitatea teliocitelor și a limfocitelor din lamina propria, mediată FasL.

În concluzie, BOALA CELIACĂ, este o boală autoimună, mediată de limfocitele helper Th1 și caracterizată prin enteropatie de sensibilizare PERMANENTĂ la glutenul cerealelor, la subiecții cu susceptibilitate genetică (104).

7.1.2. Tabloul clinic al bolii celiace (B.C.)

În ultimele trei decade, spectrul clinic al bolii celiace s-a modificat considerabil, fiind mult mai polimorf decât s-a crezut anterior.

Scanned with OKEN Scanner

Este încă întâlnită **forma "clasică"** dar sunt din ce în ce mai răspândite, frecvente, formele **atipice**. Adesea boala celiacă, ca și în cazul carențelor vitamino-minerale, au fost comparate cu un aisberg, la care, partea vizibilă extrem de mică este reprezentată de forma B.C. simptomatică, cu leziuni mucozale digestive. Cea mai mare parte a "ghețarului", o reprezintă însă, forma B.C. latentă, cu morfologie mucozală normală și forma B.C. silențioasă care prezintă și leziuni mucozale digestive. Toate cele trei forme de boală celiacă: clasică, latentă și silențioasă, evoluează, însă, întotdeauna pe un fond de susceptibilitate genetică la gluten, în interconexiune cu factorii epigenetici de mediu. Extrem de importantă este, reducerea cât mai mult a întârzierii stabilirii diagnosticului corect și utilizarea noii terminologii pentru descrierea cu acuratețe și fără confuzii, a noilor manifestări ale bolii.

FACTORI DE RISC ȘI VÂRSTA DEBUTULUI BOLII

Vârsta debutului bolii celiace, este legată de momentul introducerii cerealelor glutenice (grâu, orz, secară, ovăz) în alimentație și de cantitatea de gluten consumată. Boala celiacă poate apărea la orice vârstă, dar, de obicei apare la vârste de 1-5 ani.

Astăzi există numeroase cercetări dedicate înțelegerii INTERACȚIUNII COMPLEXE dintre multiplii factori legați de DIETA SUGARULUI și SISTEMUL IMUN IMATUR al acestuia sau al unui subiect cu susceptibilitate la boala celiacă. Distribuția pacienților cu boală celiacă, are un aspect bimodal în funcție de vârstă, înregistrând un prim vârf la 8-12 luni de la naștere și apoi la vârsta de 3 -4 luni (Greco) (105), (Leșanu) (3).

Adesea boala debutează în primii doi ani de viață, se poate diminua în adolescență, dar reapare la vârsta de 30-40 de ani, iar diagnosticul corect este uneori stabilit târziu, chiar la vârsta a treia.

Un copil care se naște într-o familie în care unii din membrii suferă de B.C. sau dermatită herpetiformă, este indicat **să fie testat la naștere**, utilizând sânge din cordonul ombilical, pentru a detecta genele care l-ar putea face sensibil la astfel de boli (HLA – DQ2, HLA – DQ8).

În Italia, toți copiii sunt testați folosind teste sanguine, pentru detectarea susceptibilității genetice la gluten. În Marea Britanie, cercetările sugerează că, pe lângă fiecare pacient celiac cunoscut, mai există încă șapte persoane cu boală celiacă, nediagnosticate (Brostoff) (87).

Scanned with OKEN Scanner

Daca testul este pozitiv, se vor lua măsuri ca, încă din momentul **întărcării copilului** să instituiți măsuri pentru a minimaliza riscul dezvoltării B.C. Nu hrăniți copilul cu grâu sau alte cereale glutenice, înainte de vârsta de 4 luni, dar puteți introduce grâul înainte de vârsta de 7 luni, dar în timp ce continuați să alăptați la sân. Expunerea la gluten, în timp ce alăptați la sân, poate educa sistemul imatur al copilului sugar, să tolereze alimentul glutenic. Dar cel mai sigur, ar fi să expuneți cât mai puțin posibil copilul la alimentele glutenice, diversificarea putând începe cu cereale non-glutenice, porumb, orez, mei, sau cu **alimente amidonoase** cartofi, cartofi dulci (batate), hrișcă, sorg, quinoa ș.a..

Dacă nu aveți posibilitatea să efectuați testul genetic, dar în familie aveți cazuri de B.C., este indicat să urmați recomandarea dietetică de mai sus.

Diversificarea alimentației sugarilor, NU ESTE NECESARĂ înainte de 6 luni la copiii alăptați natural la sân, și înainte de 4 luni la cei hrăniți cu formulă. Introducerea alimentelor glutenice în dieta sugarilor sub trei luni de viață, creste riscul de autoimunitate B.C..

ALIMENTAȚIA NATURALĂ, LA SÂN, ESTE UN FACTOR PROTECTOR ȘI ÎN ÎMPIEDICAREA DECLANȘĂRII BOLII CELIACE (B.C.).

Unii autori sunt, însă, de părere că alimentația naturală modifică manifestările clinice de debut, întârziind astfel stabilirea diagnosticului (D'Amico) (106). S-a descris faptul că infecțiile enterale, cresc expresia transglutaminazei tisulare (TG2), crescând permeabilitatea mucoasei gastrointestinale, permițând astfel penetrarea barierei intestinale de către peptidele glutenice care ulterior sunt deamidate de TG2, devenind înalt imunogene (vezi patogeneza B.C.).

Poluarea glutenului de către mucoasa intestinală a sugarului, ar putea fi împiedicată și de anticorpii IgA din laptele matern, diminuând în consecință, răspunsul imun față de gluten.

S-a constatat că există o **perioadă de latență** între introducerea cerealelor glutenice (grâu, orz, secară, ovăz) în alimentație și apariția primelor simptome ale B.C. Această perioadă de latență poate fi extrem de scurtă, simptomele apărând imediat după consumul de gluten, sau să fie de luni sau ani.

MANIFESTĂRI CLINICE ALE BOLII CELIACE (B.C.)

Afectarea intestinului subțire proximal, reprezintă trăsătura definitorie a B.C., manifestările gastrointestinale fiind întâlnite cel mai adesea,

Scanned with OKEN Scanner

dar suferinzii pot prezenta diferite alte semne și simptome care nu au legătură cu sistemul gastrointestinal (Tabelul 6) (3).

TABELUL 6

MANIFESTĂRI CLINICE ÎN BOALA CELIACĂ (Leșanu, modificat)

MANIFESTĂRI GASTROINTESTINALE ȘI NUTRIȚIONALE	MANIFESTĂRI EXTRAINTESTINALE
MANIFESTĂRI GASTROINTESTINALE • Diaree • Anorexie • Vomă • Distensie abdominală • Dureri abdominale **MANIFESTĂRI NUTRIȚIONALE** • Deficit de fier • Deficit de folați • Deficit de vitamina D • Malabsorbția nutrienților • Fatigabilitate • Scădere în greutate	• Dermatita herpetiformă • Anemie feriprivă • Hipotrofie staturală • Retard și eșecul creșterii • Întârzierea pubertății • Hepatita cronică cu hipertransaminazemie • Hipoplazia smaltului dentar • Artrită • Osteopenie – osteoporoză • Epilepsie cu calcificări occipitale • Stomatită aftoasă • Ataxie primara • Tulburări psihice • Infertilitate

Așa cum am mai arătat, simptomele bolii celiace s-au schimbat în ultimele 3-4 decenii, iar incidența bolii este în creștere. Unii autori sugerează că aceste schimbări se datorează continuei evoluții a grâului și a celorlalte cereale glutenice (Davis) (68). În prezent, există date concludente că planta denumită generic GRÂU, a fost dramatic modificată, în ultima jumătate de secol, suferind mai multe modificări genomice și compoziționale, mai importante decât a suferit în cursul ultimilor 4-5 mii de ani. Unele studii (Clinica Mayo – citat de Davis – 68) sugerează că incidența B.C., a crescut de 4 ori, începând cu anul 1948, atât la aceeași generație, cât și la tinerii moderni. Același autor (68) afirmă, că incidența B.C. ar putea fi și mai mare la femei, deoarece numărul femeilor suferinde de celiachie, este mai mare decât al bărbaților. O altă concluzie a studiului citat, a fost că suferinzii de B.C. au fost de patru ori mai predispuși să moară în următorii 50 de ani, de la descoperirea bolii la vârsta de cca. 20 de ani, de regulă din cauza unor forme de cancer.

MANIFESTĂRI GASTROINTESTINALE ALE BOLII CELIACE

În tabelul 6, sunt menționate manifestări ale B.C., în sfera sistemului digestiv ca: diaree cu eșecul creșterii, vărsături, constipație, dureri abdo-

Scanned with OKEN Scanner

minale, distensie abdominală, anorexie. Nu sunt însă suficiente date privind prevalența B.C. la copii, prezentând aceste simptome gastrointestinale (3).

DIAREEA

Este simptomul cel mai frecvent întâlnit în boala celiacă și determină apariția maldigestiei și malabsorbției nutrienților. Dificultatea de a absorbi grăsimile provoacă scaune steatoreice (fecale cu aspect gras apoase sau semiformate gălbui, plutind în apa de la WC și cu miros foarte dezagreabil, fetid).

Acțiunea bacteriilor, în zona colonului, asupra alimentelor nedigerate în intestinul subțire, se manifestă printr-o producție masivă de gaze ce produc flatulență, distensie abdominală, crampe. Copilul poate avea 2–3 scaune sau numai un scaun dar voluminos.

Boala celiacă poate prezenta stări de **criză celiacă,** (rar întâlnită în prezent), manifestată prin episoade diareice severe, scaune apoase, distensie abdominală accentuată, letargie, hipotensiune, deshidratare.

Criza celiacă, a fost raportată, în prezent, doar în țări în curs de dezvoltare. Diareea cronică este manifestarea clinică cel mai ușor și frecvent sesizată de părinți, contribuind semnificativ la o diagnosticare precoce, evitându-se, astfel, apariția SINDROMULUI DE MALABSORBȚIE SEVERĂ.

CONSTIPAȚIA

Uneori copiii cu boala celiacă au colon dilatat și prezintă constipație. În prezent, constipația, mai degrabă decât diareea, reprezintă manifestarea clinică de debut a bolii celiace și care se manifestă în peste 30% din cazurile de boală.

VĂRSĂTURILE/GREAȚA

Vărsăturile, survin, de obicei, mai târziu, în timpul zilei, sunt abundente și conțin alimente consumate mult anterior. Meteorismul abdominal este prezent în majoritatea cazurilor.

ANOREXIA

Lipsa poftei de mâncare, care precede de obicei diareea, făcea parte din tabloul clinic clasic al B.C.. În prezent, boala celiacă se manifestă diametral opus, prin APETIT CRESCUT, la aproximativ jumătate din copiii afectați de boala celiacă.

DURERI ABDOMINALE

Indicația, în cazul durerii abdominale recurente, este aceea de a se constata, dacă acestea, sunt asociate și cu retardul creșterii și diaree, situație în care se recomandă screening-ul pentru boala celiacă.

Boala celiacă poate induce sindromul pseudo-obstructiv intestinal recurent, situație ce necesită efectuarea screening-ului pentru sensibilitatea

Scanned with OKEN Scanner

la gluten (B.C.). Perturbarea motilității **intestinului inflamat** este legată și de prezența limfocitelor T sau de medierea prin chemokine-citokine, dependente de sistemul imun local, digestiv GALT.

De asemenea, inflamația mucoasei intestinale poate induce perturbarea pattern-ului motor intestinal, alterând eliberarea neurotransmițătorilor în plexul mienteric.

Aceste modificări ale motilității intestinale provoacă starea de constipație care dispare după excluderea glutenului (cerealelor glutenice, grâu, secară, orz, ovăz) din alimentația copilului.

Funcțiile motorii intestinale sunt provocate de malabsorbția nutrienților, având în vedere că enterocitele se hrănesc LOCAL, cu substanțele provenite din spațiul luminal, acestea intră în starvare și autodistrugere. Mai mult, în zona intestinului subțire proximal (duoden, jejun) este localizat un factor, MOTILINA, cu rol în declanșarea **complexelor motorii migratorii**, iar nivelul plasmatic al acestui factor este semnificativ crescut la suferinzii de boala celiacă.

MANIFESTĂRI EXTRA-INTESTINALE ALE BOLII CELIACE

Cele mai des întâlnite manifestări extra – intestinale la debutul bolii celiace, în forma sa atipică sunt: hipotrofia staturală și anemia feriprivă refractară. Unele din aceste manifestări sunt consecințe ale malabsorbției, pe când altele nu.

DERMATITA HERPETIFORMĂ (boala DÜHRING – BROCK)

Aceasta maladie este o manifestare cutanată a bolii celiace și se caracterizează printr-o erupție papulo-veziculoasă, uneori buloasă. Apariția veziculelor cu aspect clar sau ușor sanguinolent la nivelul coatelor, genunchilor, umerilor, feselor, scalpului este precedată de prurit și/sau senzație de arsură. Confirmarea diagnosticului se face pe baza existenței unor depozite granulare de imunoglobulină IgA, în vârful papilelor dermice și de-a lungul membranei bazale.

Dermatita herpetiformă se poate manifesta și în forme atipice, mai puțin obișnuite, afte orale dureroase, afte vaginale și pe penis, sau vânătăi ciudate pe palme (Davis). Leziunile au un aspect herpetiform mimând herpesul, dar etiologic nu are nici o legătură cu acesta.

Leziunile se vindecă greu și pot lăsa cicatrici albe. În momentul eliminării cerealelor glutenice și a derivatelor lor, din alimentație toată această patologie dispare rapid.

Dermatita herpetiformă are o incidență mai ridicată la femei, apare de regulă, după vârsta de 5 ani, dar s-a raportat și cazul unui sugar în vârstă de 8 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Peste 90% dintre suferinzii de dermatită herpetiformă, prezintă leziuni la nivelul mucoasei intestinale evidențiate prin biopsie, chiar în absența manifestărilor gastrointestinale (Brow) (107).

Dermatita herpetiformă are aceeași **origine genetică** cu **boala celiacă**, fiind o manifestare cutanata a sensibilizării la gluten și care evoluează la subiecți cu B.C. ușoară, producătorii de ANTICORPI ANTI-TRANSGLUTAMINAZĂ EPIDERMICĂ (TG3).

Ambele afecțiuni sunt dependente de GLUTEN și se asociază genetic cu genele HLA – DQ, care se manifestă fenotipic diferit, generând atât B.C. (afectarea intestinului subțire) cât și dermatita herpetiformă (afectarea pielii cu leziuni pruriginoase herpetiforme).

Eliminarea glutenului din alimentație duce la remisia rapidă și vindecarea bolii celiace și dermatitei herpetiforme. Aceasta este și o dovadă că **OMUL NU ESTE ÎNCĂ, COMPLET ADAPTAT LA CONSUMUL DE GLUTEN** (grâu, orz, secară, ovăz) și mai ales la cerealele moderne, dintre care se remarcă grâul pitic (hexaploid). Grâul modern pitic, posedă structuri peptidice noi în structura glutenului, în special din cele, cu cel mai ridicat potențial imunogen și toxic, declanșând boala celiacă și alte manifestări extra-intestinale ca: dermatita herpetiformă, anemia feriprivă (una dintre cele 3 carențe nutriționale majore la nivel planetar împreună cu carența vitaminei A și Iod), eșecul creșterii, edeme hipoproteice, diateza hemoragică, hipotrofia staturală, hipogonadism și întârzierea pubertății, hipoplazia smalțului dentar, osteopenia și osteoporoza, hepatita cronică și hipertransaminazemia, insuficiența pancreatică exocrină, artrita și artralgia, manifestări neurologice, stomatită aftoasă recurentă. Boala celiacă, crește riscul de cancer și alte boli asociate diabet zaharat, tiroidita autoimună, colagenoze, sindrom Down, sindrom Turner, sindrom William, deficit selectiv de IgA, fibroză chistică, boala Crohn, intoleranța la proteinele din laptele de vacă, sarcoidoză, nefropatia cu IgA.

ANEMIA

Anemia feriprivă este consecința malabsorbției fierului, folaților, vitaminei B_{12} (ciancobalamina). În prezent există suficiente dovezi care susțin afirmația că anemia feriprivă este o manifestare frecventă a bolii celiace. Anemia feriprivă rezistentă la tratamentul oral, cu preparate de fier

Scanned with OKEN Scanner

este considerată ca fiind cea mai frecventă manifestare non-gastrointestinală a bolii celiace, cu toate că biodisponibilitatea preparatelor pe bază de fier non-hemic, anorganic este foarte scăzută.

EȘECUL CREȘTERII ȘI HIPOTROFIA STATURALĂ

Boala celiacă trebuie luată în considerare, atunci când se constată eșecul creșterii și hipotrofia staturală. Cele mai semnificative, sunt reprezentările grafice, curba creșterii staturale și ponderale.

Dacă ritmul de creștere în greutate, înregistrează o încetinire semnificativă și dacă se asociază cu simptome grastrointestinale, atunci se impune suspiciunea de boală celiacă.

Pe de altă parte, hipotrofia staturală, izolat manifestată ca un veritabil nanism și mai frecvent cu greutate normală, dar cu hipotrofia masei musculare și cu panicul adipos bine reprezentat, trebuie luată în considerare ca manifestare a bolii celiace, cu atât mai mult cu cât s-a exclus o cauză endocrină a acestei stări.

Foarte importantă este și constatarea că expunerea prelungită la gluten, induce un nivel scăzut al hormonului IGF1 sau factorul de creștere asemănător insulinei (Insulin – like Growth Factor). Unii copii cu boală celiacă și hipotrofie staturală, manifestă și un deficit de producere a hormonului de creștere, situație care dispare după excluderea glutenului din alimentația acestora.

HIPOGONADISMUL ȘI ÎNTÂRZIEREA PUBERTĂȚII

Boala celiacă, netratată, la fete, determină apariția menarhei mai târziu comparativ cu cele care urmează regimul de excludere completă a glutenului. Boala celiacă, poate ulterior, provoca infertilitate, amenoree și menopauză precoce la femeile cu B.C. netratată.

Din păcate, chiar și în cazul bolii celiace tratate, se constată un efect negativ asupra sarcinii, scurtând durata gestației și nașterea de copii cu greutate mică, precum și scăderea duratei lactației (Leșanu).

Și în cazul băieților suferinzi de B.C., se instalează un profil **hormonal anormal**, prin scăderea nivelului seric al dihidro-testosteronului și creșterea nivelului seric al hormonului luteinizant, caracteristic REZISTENȚEI LA ANDROGENI, cu efecte asupra patogenezei tulburărilor reproductive. Se crede că ar putea exista și auto-anticorpi dirijați împotriva hormonilor și organelor critice pentru dezvoltarea pubertății.

De asemenea, malabsorbția selectivă a unor nutrienți și micronutrienți esențiali pentru metabolismul proteinelor carrier sau receptorilor

Scanned with OKEN Scanner

pentru hormonii sexuali, are efecte negative asupra maturizării sexuale a fetelor și băieților.

OSTEOPENIA: OSTEOPOROZA
HIPOPLAZIA SMALȚULUI DENTAR

Malabsorbția unor nutrienți, calciu, vitamina D, secundară apariției atrofiei vilozitare în B.C., determină perturbarea metabolismului osos și mineral. De aceea, suferinzii de boală celiacă, pot dezvolta boli ale sistemului osos ca rahitismul, osteomalacia, osteoporoza.

Osteomalacia se referă la reducerea mineralizării osului, **osteoporoza** la scăderea marcată a densității minerale osoase, iar **osteopenia** semnifică masă osoasă scăzută.

Malabsorbția și carența vitaminei K caracteristice B.C., induce scăderea biosintezei **osteocalcinei**, proteină constituentă a osului, vitamino – K dependentă, slăbind rezistența oaselor. Boala celiacă afectează, de asemenea, și biosinteza procolagenului tip I, care împreună cu blocarea biosintezei osteocalcinei, afectează direct formarea oaselor.

Excluderea glutenului din dietă, determină o ameliorare remarcabilă a mineralizării osoase. Cu toate acestea, suferinzii de boala celiacă reprezintă UN GRUP CU RISC pentru dezvoltarea osteoporozei, mai târziu, în cursul vieții.

Hipoplazia smalțului dentar poate fi UNICA MANIFESTARE a bolii celiace, lipsind orice simptomatologie gastrointestinală.

Defectele smalțului dentar, sunt considerate a avea semnificație în boala celiacă, dacă decolorarea și până la lipsa smalțului sunt distribuite simetric în toate cele patru secțiuni ale dentiției.

S-a raportat o înaltă incidență a anomaliilor smalțului dentar la cca. 83% dintre adulții suferinzi de boala celiacă, în comparație cu numai 4% în cazul subiecților sănătoși. Se pare că dezvoltarea defectelor smalțului dentar ar fi consecința unui proces auto-imun de distrugere a acestuia, mai degrabă decât o consecință a malnutriției.

Studiile paleontologice, antropologice, se corelează bine cu datele privind incidența afectării smalțului dentar, caria dentară și consumul de grâu și de alimente moderne procesate, bogate în glucide cu index glicemic ridicat. Astfel acum câteva mii de ani caria dentară era aproape inexistentă, incidența ei crescând dramatic, începând de acum câteva decenii în urmă, astfel că astăzi aproape întreaga populație civilizată suferă de boli dentare și edentație, cu toată igiena bucală susținută de tot felul de produse și

Scanned with OKEN Scanner

ustensile specifice. Pe de altă parte stomatita aftoasă recurentă și lipoplazia smalțului dentar sunt semne atipice pentru boala celiacă, pacienții care le prezintă fiind considerați ca subiecți de risc pentru B.C., chiar în absența manifestărilor intestinale.

INSUFICIENȚA PANCREATICĂ EXOCRINĂ

Insuficiența pancreatică exocrină se referă la scăderea secreției de enzime pancreatice: **lipaze** implicate în digestia grăsimilor; **proteaze** necesare digestiei proteinelor; **amilaze** necesare digestiei glucidelor și de **bicarbonat** necesar alcalinizării chimului gastric acid, până la valorile pH-ului neutru, fiziologice, caracteristice mediului duodenal – jejunal, unde au loc procesele cele mai intense de digestie și absorbție a nutrienților din alimente.

În lipsa acestor enzime și a pH-ului alcalin digestia alimentelor și absorbția nutrienților nu poate avea loc, apărând stări de malnutriție dacă această situație se prelungește. Aceste stări apar și în situațiile patologice denumite pancreatită acută sau cronică, generând indigestii, în urma festinelor bogate în glucide, grăsimi și alcool.

O situație specială, se întâlnește, în cazul bolii celiace, care afectând mucoasa digestivă, abolește **semnalul hormonal** de la nivelul intestinului reprezentat de hormonii SECRETINA și COLECISTOKININA, fără de care pancreasul exocrin **NU eliberează enzimele digestive și bicarbonatul**, inducând maldigestia – malabsorbția alimentelor.

După excluderea glutenului din dieta copiilor B.C. și normalizarea aspectului histologic al mucoasei intestinale, disfuncția pancreatică exocrină a dispărut. De remarcat, că această disfuncție pancreatică exocrină a reapărut după reintroducerea glutenului în alimentația suferinzilor de B.C. Utilizarea preparatelor opoterapice cu enzime digestive nu este justificată în B.C., singura soluție corectă și radicalii rămânând eliminarea strictă a glutenului din dieta suferinzilor.

MANIFESTĂRI NEUROLOGICE ȘI PSIHICE ALE BOLII CELIACE

În special, la adultul suferind de B.C. și mai puțin, în cazul copiilor, mai multe afecțiuni neurologice au fost asociate cu boala celiacă.

Asocierea dintre epilepsie și boala celiacă a fost descrisă acum circa patruzeci de ani, descriindu-se sindromul de **epilepsie celiacă** și **calcifiere cerebrală** (CEC – coeliac epilepsy and cerebral calcifications).

Scanned with OKEN Scanner

Apariția convulsiilor și calcifierii cerebrale, s-ar datora unei reacții imune, declanșată de prezența ANTICORPILOR ATIGLIADINĂ în lichidul cerebrospinal, reacție cu origine în mucoasa jejunală.

S-au descris și cazuri de ATAXIE INDUSĂ DE GLUTEN, ataxie cerebeloasă, prezentă la adulți. De asemenea s-au evidențiat, leziuni neuronale ireversibile, gliale sau axonale care, ar putea fi induse de inflamația cronică mediată imun, ca și infiltrația limfocitară sau vasculita sistemului nervos central, care suferă o ameliorare clinică după instituirea dietei fără gluten. Mai mult, leziunile substanței albe cerebrale ar putea fi o manifestare extra-intestinală a bolii celiace (scleroza cu plăci).

Manifestările psihice, care nu apar de obicei în debut, sunt frecvente la copiii cu boală celiacă. Suferindul de boală celiacă este trist, apatic, capricios, uneori iritabil, agresiv și nimic nu pare să-l mulțumească.

Copilul bolnav de B.C. este însă extrem de dependent de mama sa, iar dacă este separat de ea devine foarte agitat, irascibil.

Deoarece copilul nu comunică cu mediul său, având un comportament închis, aceasta poate sugera autismul.

Dar, mai interesat este faptul că mama dezvoltă un comportament modificat devenind anxioasă, deprimată și exagerat de preocupată de copilul suferind, ceea ce de altfel, este justificat.

FORME CLINICE ALE BOLII CELIACE ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ

Vârsta la care intervine debutul B.C., este de obicei, cuprinsă între 6-8 luni și 2 ani, în cazul formei clasice iar simptomatologia intestinală domină tabloul clinic.

FORMA CLINICĂ CU DEBUT SUB VÂRSTA DE DOI ANI

Și în prezent, diagnosticul de boală celiacă, la copil, este cel mai frecvent, stabilit la vârste cuprinse între 12 și 24 de luni. Simptomatologia este moderată, fiind o consecință a instalării malabsorbției duodenojejunale: diaree, anorexie, eșecul creșterii. Pattern-ul clinic, relativ uniform la copii, contrastează cu intensitatea simptomelor clinice și cu marea variabilitate a acestora, în cazul adultului.

Debutul bolii celiace poate fi la copil, insidios, progresiv sau brutal intervenind ca urmare a destabilizării unei stări precare de sănătate după o gastroenterită virală sau după o vaccinare.

Caracteristicile formei clasice de boală celiacă (Leșanu, 3), se manifestă prin următoarele simptome:

Scanned with OKEN Scanner

- Diaree cronică cu scaune păstoase, lucioase, decolorate, fetide, omogene, abundente; uneori fecalele devin lichide, frecvente, determinând deshidratarea organismului – CRIZĂ CELIACĂ;
- Anorexia este prezentă aproape în toate cazurile și adesea precede diareea;
- Vărsăturile apar în jumătate până la o treime din cazuri;
- Eșecul creșterii cu afectarea predominant a greutății comparativ cu talia, scăderea sau staționarea ponderală cu dispariția panicululuiadipos, a masei musculare care se topește, toracele este emaciat, și contrastează cu abdomenul destins, mărit ca volum, membrele sunt subțiri. Abdomenul este proeminent când bolnavul este în ortostatism, fiind etalat ca „abdomen de batracian", când este expus decubit dorsal. Peretele abdominal este subțire și hipoton, făcând vizibile ansele intestinale dilatate. Tegumentele sunt uscate, părul este casant, decolorat;
- Tulburările de comportament sunt evidente, cu retard psihomotor și pierderea ultimelor achiziții;
- Edemele apar la 10 – 30% dintre suferinzi ca o consecință a stării induse de hipoproteinemie;
- Echimozele, hematoamele sunt corelate cu malabsorbția vitaminei K;
- Tetanie hipocalcemică.

Este impresionant aspectul dramatic al unui copil cu țesut adipos dispărut, torace emaciat, fese topite, cu tegumente ce cad în falduri peste coapsele cu aspect flasc, membre subțiri, contrastând cu abdomenul destins. Copilul care începuse să meargă, nu mai merge, suferă de hipotonie musculară cu întârziere în dezvoltarea motorie. Acest tablou, dramatic, astăzi este din ce în ce mai rar și doar o oarecare distensie abdominală poate fi unicul simptom clinic. Diagnosticul diferențial cu diareea postinfecțioasă se face prin utilizarea markerilor serologici.

FORMA CLINICĂ DE BOALĂ CELIACĂ, CU DEBUT TARDIV

În ultimul timp, momentul stabilirii diagnosticului a crescut, media vârstei suferinzilor diagnosticată cu B.C., crescând la peste 2 ani, iar simptomele predominante sunt cele extra-intestinale.

În schimb, consecințele nutriționale ale bolii celiace, sunt în primplan, însă uneori și acestea sunt fruste, monosimptomatice, deseori suferinzii prezintă doar paloare și fatigabilitate.

Scanned with OKEN Scanner

Modificarea drastică a tabloului clinic actual, al bolii celiace, se datorează, în principal următorilor factori:

- introducerea glutenului mai târziu în dieta sugarului;
- creșterea nivelului de cunoaștere a B.C. și a mijloacelor specifice de diagnosticare;
- prelungirea alimentației naturale (puțin fezabilă pentru țara noastră, unde media alăptării la sân se situează în limita a 2-3 luni și numai un sfert din femei mai alăptează);
- MODIFICĂRI INTERVENITE în cantitatea și mai ales CALITATEA proteinei glutenice din grâul comun, pitic, apărut după anul 1950. Glutenul din acest grâu conține, mai multe peptide cu înalt potențial imunogenic și toxic. Acest factor se pare că a modificat întregul tablou clinic al formelor moderne de boală celiacă.

De aceea, în prezent, se impune, ca necesară, ANAMNEZA ORIENTATĂ, iar medicul să manifeste un index înalt de SUSPICIUNE pentru această boală, pentru a EVITA O ÎNTÂRZIERE CONSIDERABILĂ (uneori mai mare de 10 ani) în stabilirea DIAGNOSTICULUI și INSTITUIREA cât mai precoce a tratamentului specific, ELIMINAREA STRICTĂ A GLUTENULUI din dieta suferindului de boală celiacă și vindecarea bolii.

BOALA CELIACĂ LA ADULT

Boala celiacă, poate debuta și la vârsta adultă, această formă fiind din ce în ce mai frecvent diagnosticată astăzi. Circa un sfert din bolnavii adulți depistați, au vârste ce depășesc 60 ani.

Boala celiacă a adultului poate fi confundată cu sindromul intestinului iritabil.

Cele mai frecvente manifestări clinice, la adult, pot fi la debut o stomatită aftoasă recurentă și apoi anemia feriprivă, disconfort abdominal, meteorism și manifestări multiple extra-intestinale, infertilitate, fracturi de oase, sindroame psihiatrice și manifestări neurologice: convulsii, ataxie, neuropatie periferică, constituindu-se în FORMA ATIPICĂ de B.C.

FORMA SIMPTOMATICĂ – SILENȚIOASĂ DE BOALĂ CELIACĂ

Suferinzii care deși prezintă aspecte histologice caracteristice, la nivelul intestinului subțire proximal și care rămân asimptomatici. Aceștia

Scanned with OKEN Scanner

sunt de obicei identificați, prin screening și include persoane aparent sănătoase, cum sunt rude de gradul I ale suferinzilor de boală celiacă.

Studii recente au arătat, că pe lângă un copil diagnosticat cu boală celiacă, activă, manifestă, există încă de 7 ori mai mulți copii cu boală celiacă asimptomatică.

Aceste cazuri de boală celiacă silențioasă este deseori asociată cu deteriorarea stării de bine psiho-fizice putându-se depista:

- Tulburări de comportament, iritabilitate, scăderea performanțelor școlare și tendință de depresie;
- Afectarea condiției fizice cu apariția unei stări de fatigabilitate cronică (se simte mereu obosit și obosește ușor);
- Deficit de fier cu sau fără anemie;
- Osteopenie, osteomalacie (scăderea densității minerale osoase).

Adoptarea dietei fără gluten, ameliorează starea de bine și împiedică apariția unor complicații pe termen lung, similare celor suferite de subiecții cu forma tipică de boală.

BOALA CELIACĂ POTENȚIALĂ, desemnează o categorie de subiecți cu serologie celiacă pozitivă, dar fără a prezenta anomalii detectabile prin biopsia mucoasei intestinale. În prezent, nu se dispune de date, care să prezică dacă, toate cazurile de B.C. potențială vor deveni simptomatice. Unele studii au demonstrat că există anticorpi împotriva transglutaminazei (TG2) tisulare, pe mucoasa intestinală la numeroși astfel de subiecți, dar acești anticorpi au dispărut în urma instituirii dietei de excludere a glutenului. Alte studii, au relevat faptul că, dintre persoanele care au prezentat anticorpi anti-TG2 în sânge, dar cu mucoasă intestinală normală conform testului (Marsh 0), aproape jumătate au dezvoltat boala celiacă, în mai puțin de 7 ani. Persoanele cu frecvente celule imunitare în mucoasa intestinală – Marsh I, dar fără anticorpi celiaci în sânge, au dezvoltat B.C., în procent de doar 12%, după 7 ani.

Cei care se încadrează în categoria de B.C. potențială, ar trebui să renunțe la produsele cerealiere glutenice și să urmeze o dietă de excludere a acestora, ca o măsură de prevenție.

Uneori, între simptome și rezultatele biopsiei nu există concordanță. Există persoane, care sunt identificate de screening-urile prin teste sanguine și care nu prezintă simptome evidente sau foarte puține, la care, însă se dovedește că au atrofie vilozitară totală. De ce o astfel de afectare masivă a mucoasei intestinale nu produce simptome, încă nu se cunoaște.

Scanned with OKEN Scanner

Există și subiecți cu simptome severe de boală celiacă clasică, inclusiv cu malabsorbție, dar ale căror rezultate la biopsie indica doar modificări minore (Marsh II). Aceștia urmând o dietă de excludere a glutenului se vor însănătoși, iar mucoasa intestinală se reface (Marsh I sau 0). Teoretic acești pacienți nu suferă de B.C., deoarece diagnosticul necesită un rezultat Marsh III. Malabsorbția în acest caz, cu aspect vilozitar normal, încă nu poate fi înțeleasă (Brostoff).

BOALA CELIACĂ LATENTĂ, include subiecții asimptomatici cu aspect normal la biopsie, sub dietă normală, dar care anterior au prezentat anomalii histologice care s-au vindecat sub dieta fără gluten. Este cunoscut faptul că, după vindecarea sub regim de excludere severă a glutenului, unii subiecți pot tolera o dietă normală, timp chiar de mai mulți ani, până când poate apărea o recădere histologică (Leșanu) (3).

Astăzi, în produsele alimentare derivate din cerealele glutenice, regăsim pe lângă glutenul grâului modern, pitic, alergen și aditivi alimentari (E-uri), conservanți chimici, coloranți chimici de sinteză, arome artificiale, grăsimi hidrogenate, hidrolizate proteice din gluten, sirop de malț, potențiatori de gust și aromă (glutamați E 621, guanilați, inozinați, ribotide) și produse din carne reconstituită cu enzima transglutaminază (TG), care după cum am văzut generează anticorpi anti-endomisium ce conțin transglutaminaza tisulară.

7.2. BOLI ASOCIATE BOLII CELIACE

Boala celiacă se asociază cu alte maladii auto-imune și non-autoimune; diabet zaharat tip I (DY1), tiroidita autoimună, sindrom Sjőgren și alte colagenoze, sindroame Williams, Down, Turner, deficit selectiv de IgA.

7.2.1. Diabetul zaharat și boala celiacă

Boala celiacă se poate asocia cu ambele forme de diabet zaharat, DZ1 – insulinodependent autoimun juvenil și DZ2 diabet zaharat non-insulinodependent, de maturitate.

Scanned with OKEN Scanner

S-a constatat că boala celiacă este diagnosticată de obicei, după debutul diabetului, imediat, sau după un interval mai lung, luni, ani de zile.

De aceea, se recomandă ca toți copiii diagnosticați cu diabet de tip 1 (DZ1), insulino-dependent, boală auto-imună, să fie testați pentru eventuala identificare a bolii celiace (B.C.). Este necesară, o retestare, la anumite perioade de timp, pentru a stabili dacă B.C., nu s-a instalat, mai târziu, chiar și după atingerea vârstei adulte. Diagnosticul de B.C. la suferinzii de DZ ar putea fi sugerat de apariția unor simptome gastrointestinale și/sau a anemiei (Gillet) (108).

S-a constatat, că, în momentul stabilirii diagnosticului de diabet zaharat, pacienții au prezentat auto-anticorpi serici, anti-transglutaminază tisulară (TG2).

Aceste studii sugerează că B.C., precede apariția diabetului, iar, anomaliile mucoasei intestinale fac posibilă absorbția unor antigene străine (non-self). Aceste antigene, induc un răspuns imun, la pacienții care sunt predispuși genetic la diabet tip 1 (DZ1).

În cazul pacienților cu boală celiacă silențioasă, netratată, pe fondul acesteia să se dezvolte diabetul tip 1, prin activare imună mediată de gluten, împotriva altor organe. De asemenea, s-a remarcat, apariția unor episoade de hipoglicemie simptomatică la bolnavii de DZ1, ceea ce ar sugera existența bolii celiace active, la suferinzii deja diagnosticați cu DZ1, iar excluderea glutenului din alimentația acestora, reduce frecvența apariției acestor stări.

Simptomele și semnele tipice în B.C., sunt rare la suferinzii de DZ, manifestările atipice, izolate, sunt mai frecvente: anemie sideropenică, pubertate întârziată, epilepsie, statură mică, hipertransaminazemie, dermatită herpetiformă, stomatită aftoasă recurentă, simptome dispeptice.

Prezența genelor HLA DR3 a fost invocată în susceptibilitatea atât pentru diabetul zaharat, cât și pentru boala celiacă (Dahiquist citat în 3).

Studii efectuate de MacFarlane ș.a., au reușit să identifice prima proteină din GRÂU, asociată diabetului, proteina Gib1 (109). Proteina globulinică de stocare, din grâul comun (Triticum aestivum) hexaploid, pitic – Gib1 – manifestă o activitate antigenică ridicată pentru om, fiind strâns legată de AGRESIUNEA AUTO-IMUNĂ asupra pancreasului endocrin și anume asupra insulelor Langerhans, purtătoare ale celulelor β, producătoare de insulină.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste rezultate indică clar, implicarea glutenului în patogeneza diabetului tip1, auto-imun (DZ1).

Dovezile arheologice și de paleoalimentație, sugerează că înainte de introducerea cerealelor glutenice în alimentație, diabetul zaharat, practic, nu exista. Tot aceste dovezi, sugerează că introducerea cerealelor glutenice, în dieta umană (acum cca 5 mii de ani) a generat un număr din ce în ce mai mare de boli: infecții, osteoporoză, scăderea în înălțime, creșterea mortalității infantile, reducerea duratei de viață, inclusiv apariția diabetului (Davis). Se pare, că prima menționare a diabetului zaharat a fost făcută acum cca. 2.500 de ani către medicul indian Sushruta și medicul grec Aretaeus, care a descris și boala celiacă. Aretaeus a fost și primul care a denumit boala urinei dulci, ca fiind DIABET, iar mai târziu medicul Thomas Willis, a adăugat și termenul – mellitus – gust de miere, diabetul zaharat fiind astăzi cunoscut și ca diabet mellitus, mai ales în literatura anglo-saxonă.

Cea mai severă formă de diabet, este cea juvenilă sau diabetul autoimun de tip 1, insulino-dependent (DZ1). În lipsa administrării insulinei, suferindul intră într-o condiție metabolică patologică denumită cetoacidoză diabetică, urmată de comă și deces.

În schimb, în cazul diabetului de maturitate, non-insulinodependent, de tip 2 (DZ2), suferinzilor nu le lipsește insulina, decât în fazele foarte avansate ale bolii. Cei mai mulți dintre suferinzii de DZ2, produc chiar o cantitate foarte mare de insulină – de câteva ori mai mare decât cea normală – și apariția obezității, care însoțește această maladie, denumită astăzi și DIABEZITATE.

Se cunoaște faptul că insulina este hormonul cel mai important, care guvernează cele trei metabolisme nutriționale: metabolismul glucidelor, cel al lipidelor și proteinelor. Insulina, generată de alimentele cu index glicemic ridicat (zaharuri, amidon bogat în amilopectină și modificat prin procesare, produse zaharoase, panificație, patiserie, cofetărie, biscuiterie, snacks ș.a.), în cantități mari ca urmare a creșterii glucozei din sânge (hiperglicemie), blochează destocarea trigliceridelor din adipocitele țesutului gras al corpului. Mai mult, excesul de glucoză, este transformat în metabolismul intermediar (vezi capitolul Celula – metabolism) în triacilgliceride care (Fig. 6) sub influența insulinei sunt stocate ca grăsimi de rezervă în adipocite. Astfel procesul de transport al triacilgliceridelor (TAG) în adipocite se cronicizează apărând obezitatea de tip hipertrofic (supraumplerea adipo-

Scanned with OKEN Scanner

citelor cu grăsime) și cea de tip hiperplazic, în care are loc și o multiplicare a numărului de adipocite. Forma de obezitate hiperplazică este cel mai greu de tratat. Mai mult, grăsimea se depune, în special pe viscere, generând OBEZITATEA ABDOMINALĂ, CENTRALĂ, care este deja o boală cronică ce crește riscul altor – co-morbidități: diabet, boli cardiovasculare, cerebrovasculare, cancer, neurodegenerative, insuficiență renală ș.a..

Grăsimea viscerală este o grăsime extrem de activă hormonal, constituindu-se într-o adevărată glandă endocrină, generând factori pro-inflamatori puternici (citokine), leptine, etc., anulând eficiența insulinei și apariția REZISTENȚEI LA INSULINĂ, sindrom metabolic stare PREDIABETICĂ.

Sindromul metabolic este caracterizat prin supraponderalitate BMI > 25, obezitate BMI > 30, rezistență la insulină, hiperglicemie, diabet zaharat tip 2, profil lipoproteinic anormal (Tabelul 7).

TABELUL 7

IDENTIFICAREA CLINICĂ A SINDROMULUI METABOLIC (Mencinicopschi ș.a.) (1)

FACTOR DE RISC	NIVEL NORMAL
OBEZITATE ABDOMINALĂ CENTRALĂ	**TALIE – CIRCUMFERINȚA (cm)**
- bărbați	> 102
- femei	> 88
TRIACIL GLICEROL (TAG)	≥ 150 mg/dl
HDL - colesterol	
- bărbați	> 45 mg/dl; > 0,91 mmol/l
- femei	> 55 mg/dl; > 0,75 mmol/l
LDL - colesterol	60 – 180 mg/dl; < 3,37 mmol/l
CT – colesterol seric total	
- nou-născut	53 – 135 mg/dl
- sugar	70 – 175 mg/dl
- copii	120 – 200 mg/dl
- adulți, vârstnici	200 mg/dl; < 5,2 mmol/l
TENSIUNE ARTERIALĂ	≥ 130/ ≥ 85 mmHg
GLICEMIE	70 – 105 mg/dl; 3,9 – 5,8 mmol/l

Adipocitele, care provin din celule precursor fibroblastice, conțin o singură globulă de grăsime formată din triacilgliceride și manifestă o puternică activitate hormonală (leptină) și proinflamatoare secretând interleukine, și alte chemokine.

Grăsimea visceral – abdominală, deviază și metabolismul hormonilor steroizi, androgeni (testosteron) spre forme inactive, cu generarea creșterii sânilor la băieți (ginecomastie) și infertilitate masculină.

Scanned with OKEN Scanner

REZISTENȚA LA INSULINĂ combinată cu REZISTENȚA LA LEPTINĂ sunt factorii definitorii pentru DIABEZITATE, a cărei evoluție în ultimele 3 decenii a devenit epidemică. Astfel în SUA, la nivelul anului 2008, suferinzilor de diabet și prediabet a atins cifra de 81 milioane, ceea ce înseamnă, că diabezitatea a ajuns la un nivel incredibil, afectând 1 din 3 americani, cu vârsta de peste 18 ani (Davis). Una din multiplele consecințe ale diabetului zaharat este insuficiența renală diabetică, care reprezintă cca 40% din totalul cazurilor de insuficiență renală. Apoi orbirea și amputarea membrelor din cauza diabetului duce la apariția unor grave handicapuri, pe lângă mortalitatea prin infarct de miocard și accident vascular cerebral. Situația din SUA, este astăzi, aproape identică și în țările Uniunii Europene.

Această situație deplorabilă a stării de sănătate individuale și publice este astăzi pusă din ce în ce mai mult pe seama unor recomandări făcute la jumătatea anilor '80, într-o campanie fără precedent care recomanda:

– RENUNȚAREA LA GRĂSIMI ÎN FAVOAREA CARBOHIDRAȚILOR! piesa de rezistență a acestei campanii, susținute puternic și de autoritățile responsabile de starea sănătății publice a fost ideea că: CEREALELE INTEGRALE SUNT SĂNĂTOASE ȘI VOR SALVA SĂNĂTATEA OAMENILOR AMENINȚAȚI DE CONSUMUL EXCESIV DE GRĂSIMI!

Din păcate, după cca 30 de ani de experiment planetar, situația arată mult mai dramatic decât în anii '80.

Renunțarea la grăsimile sănătoase, naturale, bogate în acizii grași esențiali omega 3 în raportul adecvat cu omega 6 (1:2), în favoarea produselor din cerealele glutenice și în special din noul grâu comun pitic, hexaploid, nu numai că nu a salvat omenirea ci a îmbolnăvit-o și mai mult. Desigur că la această situație au contribuit și alți factori, sedentarismul tot mai răspândit, stresul psiho-socio-cultural tot mai intens și cronic, poluarea globală a mediului înconjurător.

Dar, dintre toți acești factori (EPIGENETICI) factorul alimentar este cel mai puternic. Mai mult dieta s-a globalizat, fast-food-ul și junk-food-ul au invadat piața și mesele oamenilor.

Asocierea incorectă a macronutrienților a creat mari dezechilibre metabolice, cu consecințele nefaste arătate;

- asocierea carbohidraților cu proteinele animale (carne, lapte, ouă, pește și derivatele lor) și grăsimile au permis insulinei să pompeze cronic lipide în adipocite, în special cele viscerale, generând obezitatea abdominală patologică. Tot mai multe studii incriminează

Scanned with OKEN Scanner

noul grâu în apariția așa zisei „BURȚI DE PÂINE" și a „BURȚII DE BERE" (berea fiind obținută tot din cereale glutenice orz, grâu). Mai mult această asociere promovează și ACIDOZA METABOLICĂ.

- asocierea corectă a proteinelor și grăsimilor animale cu legume crude sau minimal procesate: fierte în abur, preparate la grill sau wok, murate în saramură și fermentate, care aduc și un aport adecvat de vitamine, minerale, fibre, antioxidanți și care NU RIDICĂ GLICEMIA și nu induce secreția de INSULINĂ, ar schimba complet și în bine situația sănătății publice și individuale și de ce nu, și aspectul oamenilor odată cu dispariția obezității. Această asociere neutralizează aciditatea metabolică indusă de carne. Raportul corect consum proteine vegetale : proteine animale este de 5:1.

De fapt OBEZITATEA este o stare patologică ÎNTÂLNITĂ NUMAI LA OM ȘI ANIMALELE SALE DOMESTICE și NECUNOSCUTĂ ÎN LUMEA ANIMALĂ DIN SĂLBĂTICIE!

Astăzi în epoca abundenței carbohidraților rafinați, mâncarea a ajuns un fel de divertisment, EATER – TEINMENT, promovat cu frenezie în mass-media, ceea ce contează este NUMAI GUSTUL și FORMA DE PREZENTARE și astfel oamenii au ajuns SĂ MĂNÂNCE FĂRĂ SĂ SE HRĂNEASCĂ!

Consecința acestei CARENȚE VITAMINO- MINERALE ȘI DE ALȚI NUTRIENȚI, SUBCLINICĂ, CRONICĂ este apariția tabloului morbid care se dezvoltă astăzi în lumea civilizată. U.E., recunoaște că peste jumătate din populația țărilor sale membre, suferă de astfel de carențe nutriționale.

Relația dintre GRÂUL MODERN și DIABET, din punct de vedere fiziologic se poate explica, astăzi ușor, pe baza cunoștințelor acumulate în acest domeniu.

CICLUL GLUCOZĂ - INSULINĂ

Acest ciclu, în decursul zilei suferă oscilații mari înainte de masă (à jeun) și după masă (post prandial). Astfel se ajunge la mai multe momente de vârf glicemic, de-a lungul zilei, care generează depunerea de grăsimi viscerale. Această grăsime, creează un cerc vicios, în care se amplifică rezistența la insulină, generând nivele și mai ridicate ale cilului glucoză-insulină. Adaptarea fiziologică la această stare de suprasolicitare a corpului deja devenit rezistent la insulină, constă în „creșterea" semnificativă a celulelor Beta din pancreasul endocrin, moment în care se declanșează

Scanned with OKEN Scanner

diabetul de tip 2. Glicemia ridicată (peste 100 mg/dl glucoză în sânge), provocată de zaharuri și produsele din grâul comun modern, declanșează fenomenul de GLUCOTOXICITATE și distrugerea celulelor pancreatice beta.

Mai mult, celulele pancreatice beta, sunt distruse și de LIPOTOXICITATEA trigliceridelor și acizilor grași din sânge care sunt produși metabolic în urma consumului repetat de glucoză provenită din carbohidrații din produsele zaharoase, panificație, produse dulci de patiserie, snacks, băuturi industriale îndulcite, fast-food, ș.a..

De aceea o dietă bogată în glucide – carbohidrați, determină creșterea glicemiei, dar în același timp și a nivelului colesterolului „rău" (LDLc – lipoproteine cu masă moleculară mică) și a trigliceridelor (TAG – triacilgliceride), exacerbând distrugerea celulelor beta pancreatice și susținând procesul inflamator de instalare a aterosclerozei și maladiilor cardio- și cerebrovasculare (CVD). Astfel se instalează și dislipidemiile și hipertrigliceridemia, nu pe fondul consumului de grăsimi, ci pe fondul excesului de carbohidrați. Este afectat, de asemenea și ficatul care devine steatotic.

Dacă situația devine cronică pe fondul GLUCOTOXICITĂȚII și LIPOTOXICITĂȚII generate de consumul excesiv de glucide, statusul inflamator creat distruge celulele beta, iar când numărul lor scade la jumătate din cel total, **diabetul devine ireversibil.**

Astăzi devine din ce în ce mai clar faptul că **diabetul zaharat** este CONSECINȚA INTOLERANȚEI LA CARBOHIDRAȚI, pe un fond genetic de susceptibilitate la aceștia.

Această etiologie, recomandă un tratament al DIABETULUI bazat pe RESTRICȚIONAREA SEMNIFICATIVĂ A CARBOHIDRAȚILOR (mai puțin de 10 g carbohidrați zilnic).

REDUCEREA DRASTICĂ A CARBOHIDRAȚILOR DIN ALIMENTAȚIE INVERSEAZĂ REZISTENȚA LA INSULINĂ, REDUCE DEZECHILIBRELE POST-PRANDIALE ȘI ACUMULAREA GRĂSIMII VISCERALE.

Incidența diabetului non-insulinodependent. Zis și de maturitate, de tip 2 (DZ2), care altă dată apărea la vârsta a treia, apare astăzi la copii, concurând cu diabetul insulinodependent auto-imun, zis și juvenil, de tip 1 (DZ1).

Copiii de astăzi sunt și ei din ce în ce mai obezi și mai sedentari, fiind îndopați cu tot felul de carbohidrați, în principal, provenind din grâu. După anii '80, incidența diabetului de tip 1 a crescut în medie cu 2 – 3% în

Scanned with OKEN Scanner

fiecare an (în SUA), dar trendul se înregistrează și în Europa. Cea mai mare rată de creștere a DZ1, apare la copiii cu vârste mai mici de patru ani, trend înregistrat în SUA, dar și în Europa, Asia și America de Sud (Davis), după anii '90, când DIETA VESTICĂ, bogată în carbohidrați s-a globalizat, la nivelul întregii planete.

O concluzie care capătă din ce în ce mai mulți aderenți este că: eliminarea semnificativă a carbohidraților din alimentație, inclusiv a celor dominanți din dietele, așa-zise „sănătoase" bazate pe consumul de grâu comun, modern, nu numai că îmbunătățește controlul glicemiei sanguine, dar poate chiar anula nevoia de insulină și de medicamente, pentru diabetul de tip 2, conducând chiar la vindecarea bolii (Westman – Davis).

Dacă au supraviețuit suficiente celule beta pancreatice asaltului gluco- și lipotoxicității și proceselor inflamatorii induse de acestea, într-o perioadă de timp suficient de mare, în care nu se mai consumă carbohidrați în exces, este posibil ca cel puțin o parte din suferinzii de prediabet – diabet tip 2 să se VINDECE de această boală.

Studiile recente sugerează că prevenirea diabetului poate fi ușor obținută urmând o dietă chiar mai relaxată, în ceea ce privește consumul de carbohidrați, orientat însă pe alte surse decât, grâul pitic și alte cereale moderne. Alimente recomandate sunt legumele, unele fructe, alimente cu încărcătură glicemică scăzută (sub GL = 10).

Să nu uităm, grâul, chiar poate dicta opțiunile alimentare, generând efecte unice asupra creierului, generând dependență consumatorilor sensibili, prin intermediul unor peptide glutemice „gluteomorfinice", care pot traversa bariera sanguină a creierului, legându-se de receptorii opiaceelor. Grâul stimulează apetitul pentru toate tipurile de produse alimentare, acționând similar unui drog, în cazul unor persoane.

Grâul poate transforma comportamentul, poate dezechilibra relația foame – sațietate, induce efecte euforice și generează sevraj. Acestea fac, aproape imposibilă renunțarea la grâu și produsele derivate din acesta; pâine, patiserie, biscuiterie, cofetărie, snacks ș.a..

Amidonul din grâul modern este bogat în fracțiunea amilopectinică A, extrem de ușor de digerat de către amilazele digestive, practic digestia începând din cavitatea bucală, ceea ce ridică rapid nivelul glicemiei cu toate consecințele prezentate, inclusiv perturbarea homeostaziei ponderale. Indicatori ai relației grâu – diabet, ca nivelul HEMOGLOBINEI GLICOZILATE (HbA1c), cresc la valori periculoase, semnalând nivelul mediu al glucozei din sânge din ultimele 2-3 luni după analiză. Acest indicator poate

Scanned with OKEN Scanner

prezice apariția diabetului tip 2 (DZ2) cu mult înainte de a se manifesta clinic, uneori cu 10-15 ani în avans.

Carbohidrații moderni sunt alimente „beta-ucigașe" și nu pot fi utilizați în dieta suferinzilor de diabet, fără riscul de a agrava boala, ce poate fi menținută în limite tolerabile, în acest caz, doar prin medicamente specifice.

Grâul și derivatele sale (mii de produse de panificație, patiserie, cofetărie, biscuiterie, snacks, hidrolizate de gluten pentru gust și aromă, siropuri, substanțe de îngroșare, etc.) au capacitatea de a induce pierderea controlului asupra apetitului și poftelor alimentare, fiind și unele dintre alimentele cele mai active asupra minții, creierului, putând să te determine să mănânci mai mult – cu consecințele cunoscute, uneori devastatoare asupra sănătății.

Pâinea are un index glicemic ridicat GI = 72, ceea ce induce starea de hiperglicemie, care la rândul ei induce fenomenele de GLICAȚIE.

Procesul glicației, se referă la o modificare ireversibilă a proteinelor din sânge și din țesuturi, prin combinarea cu glucidele (glucoza) generând produși finali de glicare–glicozilare avansată sau AGE (Advanced Glycation End Products). Acești produși sunt implicați în procesele de degenerare a țesuturilor și organelor (a cartilagiilor, oaselor), dar și în perturbarea metabolismelor și în îmbătrânirea precoce.

Producerea endogenă excesivă de AGE generează o serie de maladii grave:

- **diabet**: cu cât glicemia este mai mare, cu atât se produc mai mulți produși toxici AGE care induc o îmbătrânire accelerată a organelor și întregului organism. Nivelul ridicat al produselor AGE determină apariția STRESULUI OXIDATIV ȘI STĂRILOR INFLAMATORII prin apariția markerilor specifici acestora. Produsele AGE se cuplează specific la receptorii AGE, declanșând o cascadă de reacții oxidative și inflamatorii, care eliberează citokine inflamatorii, factori de creștere endotelială vasculară, factorul de necroză a tumorilor (TNF), în timp generând boli cardiovasculare (CDV), diabet, cancer ș.a.

  Pe lângă glucoză și fructoza are capacitate înaltă de glicozilare a proteinelor și de aceea în stare rafinată nu este indicată diabeticilor deși față de glucoză are un index glicemic scăzut.

  Rata normală a glicării, la un subiect suplu și care consumă o cantitate limitată de carbohidrați este de 4-4,8% din hemoglobina

Scanned with OKEN Scanner

acestuia (HbA1c = 4-4,8%). Diabeticii au, de obicei o rată a glicării de 8,8 și chiar mai mare. Oficial, diabetul poate fi con-siderat ca manifest de la valori mai mari de 6,5 % ale glicației.

Astăzi este din ce în ce mai răspândit un nou îndulcitor, siropul bogat în fructoză (sirop de porumb, HFCS), care se regăsește atât în alimentele solide, produse de panificație fină, patiserie, biscuiterie, cofetărie, dulciuri, dar și în cele semisolide sau lichide, dulcețuri, gemuri, sirop din zahăr invertit, băuturi îndulcite (soft drink cu sau fără O_2) ș.a..

Acest îndulcitor înlocuiește ceilalți îndulcitori, în toate produsele pretabile, datorită prețului foarte scăzut, puterii de îndulcire mai mare decât a zahărului și îmbunătățirii prospețimii produselor. Dar această fructoză, amplifică enorm formarea produselor AGE, în comparație cu glucoza.

- **afecțiuni renale**: produsele AGE se regăsesc în rinichii suferinzilor care suferă de boli renale;
- **ateroscleroza**: produsele AGE induc disfuncție endotelială, cauza apariției aterosclerozei și hipertensiunii arteriale (HTA); AGE modifică LDLc blocând absorbția și prelucrarea lui de către ficat, în schimb activează macrofagele care îl transportă în endoteliul arterial determinând astfel formarea plăcii aterosclerotice; analiza AGE din țesuturile prelevate, indică cu mare precizie severitatea plăcii ateromice.
- **Demența Alzheimer**: produsele AGE se acumulează în creierul acestor suferinzi (de 3 ori mai mult decât în creierul neafectat) acumulându-se în plăcile amiloide caracteristice acestei afecțiuni. Deoarece suferinzii de DIABET au o rată ridicată de glicare, demența este de cca. cinci ori mai răspândită în rândul acestora.

PRODUȘII AGE EXOGENI

Acești compuși sunt deja prezenți în alimentele pe care le consumăm. Cele mai bogate alimente în AGE sunt cele de origine animală cum sunt: carnea și produsele din carne, alte alimente de origine animală care sunt gătite la temperaturi înalte prin prăjire (>180°C), pe grătar cu foc direct (>300°C), în cuptor (>200°C). alimentele tratate agresiv termic, își sporesc AGE de zeci și sute de ori conținutul acestora, față de alimentele minimal procesate. Cu cât un produs alimentar este gătit la foc, timp mai îndelungat, cu atât mai mult se îmbogățește în AGE.

Scanned with OKEN Scanner

Deoarece produsele AGE EXOGENE, se regăsesc îndeosebi, în carnea bogată în grăsimi saturate. În acest context, grăsimile saturate au fost ACUZATE PE NEDREPT, că provoacă îmbolnăvirea inimii.

În realitate, adevăratul vinovat sunt produsele AGE, generate în carnea grasă tratată termic și condimentată (salamuri, cârnați, crenvurști, bacon ș.a.).

CARNEA ca atare, NU este un aliment dăunător în sine. CARNEA devine dăunătoare prin procesarea termică agresivă a acesteia și chimizarea ei.

Spre exemplu un salam crud – uscat este mai sănătos decât un cârnat prăjit sau ars pe grătar în care s-au generat produșii AGE.

Cunoașterea ratei de glicare a proteinelor din celulele, țesuturile și organele corpului, exprimă rata procesului de îmbătrânire biologică.

Alte efecte ale proceselor de glicație, se pot răsfrânge în maladii care afectează vederea, opacifierea cristalinului și apariția cataractei, degenerescențe retiniene (degenerarea maculară), a lichidului vitros și corneei.

Rata glicației este un indicator al ratei de îmbătrânire și cu cât este mai ridicată cu atât mai rapid îmbătrânim, iar dieta fără gluten și săracă în carbohidrați este o DIETA – ANTIAGEING, anti – îmbătrânire.

În concluzie, GLICAREA PROTEINELOR DE CĂTRE CARBOHIDRAȚI (zaharuri, amidonuri) GENEREAZĂ DOUĂ CATEGORII DE PRODUȘI FINALI DE GLICAȚIE AVANSATA – AGE:

- AGE ENDOGENI, generați în interiorul organismului în condiții de glicemie ridicată (>100 mg/dl), urmare a consumului de glucide cu index glicemic ridicat și încărcătură glicemică ridicată (GL > 10);
- AGE EXOGENI, generați în produsele proteice de origine animală (carne și produse din carne ș.a.) preparate prin prăjire, grătar cu foc direct, în prezența glucidelor, sosuri, baițuri, sau utilizând metode de preparare cu rântașuri, pané-uri, sau asocieri de carne cu glucide, brânzeturi cu glucide, ouă cu glucide etc.

Ambele categorii de produși AGE, endogeni și exogeni au capacitate de a se lega specific de receptorii R – AGE (RAGE) exprimați pe diferite celule, declanșând o cascadă de molecule pro-inflamatoare, cu apariția statusului inflamator acut sau cronic, pe fondul căruia evoluează bolile cronice: diabet, hipertensiune arterială (HTA), boli cardiovasculare (CDV – infarct de miocard), boli cerebrovasculare (accidente vasculare cerebrale AVC), boli neurodegenerative (Parkinson, Alzheimer), cancere, îmbătrânire precoce, accelerată.

Scanned with OKEN Scanner

CONSUMAȚI CÂT MAI PUȚIN GLUCIDE, EVITAȚI-LE PE CELE RAFINATE ȘI DIN GRÂUL COMUN.

Aproape toate alimentele procesate industrial la temperaturi înalte și care conțin proteine de origine animală sunt bogate în AGE exogeni (conserve și produse din carne salamuri, pateuri, produse de patiserie cu carne, brânză, pizza cu carne, paste cu carne, fasole cu carne etc.

Mai mult pe lângă compușii AGE, prin tratamente termice agresive se generează și alte substanțe periculoase, radicali liberi, dioxine, compuși de gust și culoare Maillard, ș.a. (vezi capitolul Preparate alimentare).

Compensați toate aceste neajunsuri gătind cât mai des în casă, după metodele corecte, consumați cât mai frecvent legume, fructe în stare crudă, semințe și nuci neprăjite și nesărate, germeni și vlăstari de plante, produse ale stupului (păstură – polen crud, miere cu moderație și neîncălzită, propolis).

7.2.2. Tiroidita autoimună (Hashimoto)

Aceasta maladie este relativ răspândita în rândul occidentalilor, afectând circa 2% dintre aceștia. De obicei, boala afectează femeile. Tabloul clinic al patogenezei tiroiditei autoimune, cuprinde două faze: o umflare mai mult sau mai puțin dureroasă a glandei tiroide, urmată de o atrofie a acesteia.

Atrofia tiroidei, induce o insuficiență endocrină, care poate fi compensată prin administrare de hormoni tiroidieni.

Originea auto-imună a tiroiditei Hashimoto și asocierea ei cu B.C. este susținută de (Seignalet):

- asocierea ei frecventă cu genotipurile HLA – DR 3 sau HLA – DR 5;
- expresia aberantă a moleculelor HLA clasa II pe tirocite;
- invazia în ansamblu a tiroidei de către un infiltrat de limfocite și de plasmocite;
- prezența auto-anticorpilor, anti-tireoglobulină și/sau blocarea receptorilor TSH.

Agentul cauzal al tiroiditei autoimune, poate fi o proteina antigenică bacteriană sau un antigen de origine alimentară. Această peptidă poate proveni din intestinul subțire, ca urmare a fenomenului de hiper-permeabilitate intestinală, indus de un agent infecțios sau de anumite peptide, rezultate din digestia defectuoasă a unor componente alimentare, spre exemplu peptide glutenice.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste peptide, migrează prin intermediul sângelui la glanda tiroidă, unde se poate acumula în tirocite. Aceste peptide sunt prezentate prin intermediul moleculelor HLA – DR, limfocitelor TCD4⁺. Răspunsul imunitar este dirijat împotriva peptidului xeno-antigenic cauzal al procesului inflamator care va distruge celulele tiroidiene sau anticorpii vor bloca receptorii TSH. Instituirea regimului de excludere a glutenului, are efect de ameliorare a hipotiroidismului și scăderea dozei de tiroxină necesară, numai dacă distrugerile de tirocite, nu sunt foarte extinse, sau dacă hipotiroidia se datorează doar blocării receptorilor de TSH, de către auto-anticorpii specifici. Se consideră că prevalența B.C. silențioase este crescută la bolnavii cu tiroidită.

Unele studii, au arătat, ca un procent semnificativ dintre copiii investigați, suferind de boala celiacă netratată (14,6%) au prezentat anticorpi anti-tiroidieni (Oderda) (110). Deoarece, copiii care prezentau anticorpi anti-tiroidieni, aveau vârste de peste 6 ani, s-a sugerat importanța duratei expunerii acestora la gluten. Expunerea îndelungată la gluten ar reprezenta un factor de risc important, pentru evoluția auto-imunității tiroidiene. Dacă autoimunitatea tiroidiană s-a instalat, provocând distrugeri celulare tiroidiene importante, excluderea glutenului din alimentație, nu mai are efecte notabile. Se apreciază că diagnosticarea precoce și instituirea imediată a regimului de excludere a glutenului din alimentație ar putea preveni apariția tiroiditei autoimune.

7.2.3. Anafilaxia dependentă de grâu – indusă de exercițiile fizice – WDEIA

S-a descoperit faptul că și alte proteine din grâu, inclusiv proteinele enzimatice ale acestuia, glicerinaldehid-3-fosfat dehidrogenaza, amilazele, tioredoxinele, pot declanșa reacții alergice sau anafilactice uneori severe, ce pot induce o stare de șoc (Davis). Subiecții susceptibili genetic, expuși la aceste molecule din grâu, pot suferi atacuri de astmă și dermatite atopice (urticarii). Dacă astmul, urticaria și anafilaxia se combină cu exercițiile fizice, acestea pot induce anafilaxia dependentă de grâu – WDEIA.

Uneori WDEIA poate fi declanșată și de fructele de mare (calmar, caracatiță) și crustacee (homar, creveți, languste).

Scanned with OKEN Scanner

În anafilaxia WDEIA sunt incriminate ca factori declanșatori fracțiunile proteice w-gliadinice și gluteninele. Datorită enormității codului sau genetic, grâul modern comun – pitic (hexaploid 42 cromozomi însumând 17 miliarde de nucleotide, deci un genom de 5 ori mai mare decât al omului care, în stare haploidă numără cca. 3,2 miliarde nucleotide), reprezintă o colecție extrem de complexă de compuși biochimici unici, care variază extrem de mult în funcție de exprimarea fenotipică a acestuia, indusă de condițiile de mediu în care este cultivat și apoi de multiplele procesări agro-industriale, până ajunge ca aliment pe masa consumatorului ca produse de panificație, patiserie, biscuiterie etc.

Iată că grâul și cerealele glutenice, nu sunt doar un complex de carbohidrați, ci o plantă domestică profund modificată genetic sub influența omului, dezvoltând noi proteine cu noi compoziții peptidice rezistente la digestia umană (alergenice și toxice) care generează o serie de maladii în special la persoanele susceptibile genetic și nu numai.

Acestea sunt dovezi științifice, clare, ca genomul uman, ființa umană, nu este încă, pe deplin adaptată la consumul acestor cereale.

7.2.4. Sindromul Down (Trisomia 21)

Este o maladie non-autoimună, cunoscută și ca TRISOMIA 21 care apare ca o consecință a non-disfuncției meiotice I sau II antrenând prezența unei copii suplimentare a cromozomului nr. 21. Majoritatea erorilor de segregare se produc la femei, în cadrul diviziunii meiotice a celulelor sexuale (ovocite) și crește ca frecvență, odată cu vârsta. Aceasta eroare de diviziune a ovocitelor este foarte ridicată, în jur de 10 g la 100 de meioze, ceea ce explică frecvența avorturilor spontane, la debutul sarcinii. O serie de investigații serologice și de confirmare a leziunilor histologice prin biopsie de mucoasă intestinală, efectuate în anii '90 au relevat o prevalență ridicată de asociere, a bolii celiace, cu sindromul Down (Zubillaga ș.a.) (101), (Castro M. ș.a.; Lazzari ș.a.; Leșanu) (3).

Astăzi, sindromul Down, este considerată a fi cea mai frecventă asociere, dintre boala celiacă și o boala, non-autoimună. Urmare a acestei situații, determinarea auto-anticorpilor antigliadină (AAG), ar trebui să fie adoptată, ca test de screening, în monitorizarea suferinzilor cu sindrom

Scanned with OKEN Scanner

Down, deoarece s-a evidențiat o prevalență crescută a nivelurilor serice ridicate de AAG, la acești bolnavi.

Mai mult, s-a demonstrat și faptul că sindromul Down, se asociază și cu hipertiroidismul, diabetul zaharat tip 1 (DZ1) și cu tiroidita autoimună Hashimoto.

Singurul genotip care a fost detectat atât în sindromul Down cât și în boala celiacă (B.C.), a fost, HLA – DR 3 (Hansson ș.a.) (112).

După anul 1996 se recomandă utilizarea screening-ului pe bază de auto-anticorpi antiendomisium (AEM), atunci când se optează pentru efectuarea biopsiei intestinale, la pacienții cu boala Down.

Comparabil cu utilizarea AEM, din punct de vedere al specificității și sensibilității, este și screening-ul pe bază de auto-anticorpi anti-transglutaminază tisulară (ATG2), utilizat în ultima perioadă.

Deși nu exista o explicație documentată pentru prevalența ridicată a bolii celiace la bolnavii de trisomie 21 (Down), aceștia din urmă, suferă frecvent de anomalii ale imunității umorale și celulare, care induc risc crescut pentru infecții și predispoziție pentru dezvoltarea unor boli autoimune: DZ1, Hashimoto, hipertiroidism.

Au fost raportate, în acest sens, perturbări ale activității limfocitelor T și scăderea producției de interleukine IL-2.

Diagnosticul de boala celiacă (B.C.), se stabilește mai târziu la suferinzii de sindrom Down și spre deosebire de bolnavii de diabet zaharat, la aceștia din urmă, B.C., se asociază cu simptome gastrointestinale ca: diaree episodică (intermitentă), distensie abdominală, anorexie, eșecul creșterii, acestea fiind însă, atribuite, bolii de bază.

Existența anomaliilor imune, precum și incidența crescută a leucemiei la bolnavii de trisomie 21, impune identificarea suferinzilor de boală celiacă ce au, în plus și un risc înalt pentru dezvoltarea limfomului intestinal (Zachor) (113), (Leșanu) (3).

Se recomandă ca toți copiii suferinzi de sindrom Down să fie investigați, inițial, la vârsta de 2-3 ani, sau mai devreme dacă există simptomatologie caracteristică pentru boala celiacă (B.C.), utilizând, de preferință, screening-ul auto-anticorpi anti-transglutaminază, imunoglobuline IgA (ATG2 IgA) și a anticorpilor anti-endomisium (AEM). În cazul deficitului de imunoglobuline A (IgA) se vor măsura autoanticorpii antitransglutaminază, imunoglobuline G (ATG2 IgG).

Scanned with OKEN Scanner

Monitorizarea pentru boală celiacă și sindrom Down trebuie sa fie continuată și în perioada adolescenței, chiar și în cazul în care suferindul prezintă o evoluție foarte bună (Roizen) (114).

Au fost propuse și alte algoritmuri de diagnostic, (Csizmadia ș.a.) (115), bazate pe determinarea inițială a haplotipurilor HLA și apoi screening serologic longitudinal în grupul selectat cu boală celiacă potențială, asociată cu HLA – DQ.

7.2.5. Deficitul selectiv de imunoglobulină A (IgA)

Prevalența deficitului selectiv IgA, în populația generală este de 1:400 – 1:500, fiind considerată cea mai frecventă imunodeficiență primară (3). Deficitul selectiv de IgA, este caracterizat de un deficit total sau sever de IgA în serul sanguin și secreții (mucus gastrointestinal). La examenul electroforetic al imunoglobulinelor din serul sanguin venos, valorile normale de IgA sunt (Bănică ș.a.) (116):

- pentru copii: 1-350 mg/dl;
- pentru adulți: 85-385 mg/dl.

Susceptibilitatea genetică pentru deficitul selectiv de IgA este asociată haplotipului HLA – A1, Cw7, B8, DR 3, DQ2. Nu se cunoaște încă modul în care se produce perturbarea imunoreglării în procesul de maturare al limfocitelor B.

Clinic suferinzii de deficit IgA selectiv, sunt aparent sănătoși, dar suferă mult mai frecvent de boli alergice și auto-imune și de infecții recurente, prezentând o morbiditate mai ridicată față de medie. De asemenea, prezintă un risc crescut, de cca. zece ori, de a dezvolta boala celiacă față de populația generală (Cataldo ș.a.) (117). Circa 3% dintre suferinzii de boala celiacă, prezintă și deficit selectiv de IgA, boala celiacă îmbrăcând la aceștia, mai frecvent, formele silențioase, fiind mai frecvente la copii.

Suferinzii de boală celiacă (B.C.), asociată cu deficitul selectiv de IgA, au o predispoziție crescută pentru boli alergice și infecții.

În unele cazuri unii suferinzi de boală celiacă, asociată cu deficit selectiv IgA, nu exprimă anticorpi antiendomisium tip IgA - AEM IgA ci anticorpi antiendomisium tip G (AEM IgG) și anticorpii antireticulină AAR IgG și de aceea, în acest caz se determină anticorpii AEM IgG și AAR IgG.

Scanned with OKEN Scanner

Se recomandă, însă, efectuarea biopsiei intestinale la toți subiecții la care se suspectează boala celiacă, întrucât unii pacienți pot fi negativi pentru markerii serologici amintiți mai sus. Se impune ca la subiecții la care se determină nivelul anticorpilor de tip IgA antigliadină, antiendomisium (AEM) și antitransglutaminază tisulară (ATG2), să se măsoare și nivelul seric al IgA.

INTOLERANȚA LA PROTEINELE DIN LAPTELE DE VACĂ

Descoperirea asocierii bolii celiace cu intoleranța la proteinele din laptele de vacă, a fost făcută acum aproape o jumătate de secol de către Visakorpi (118) (3). S-a descris un caz, la un pacient sugar în vârstă de 3,5 luni, cu diagnostic de alergie la proteinele din laptele de vacă, la care biopsia mucoasei intestinale a arătat atrofie vilozitară totală. După excluderea proteinelor din laptele de vacă și a glutenului din dieta suferindului, leziunile histologice ale mucoasei intestinale s-au vindecat (Kuitunen) (119)(3). Apoi, la vârsta de 4,3 ani, copilul prezenta mucoasă jejunală cu aspect histologic normal, având o alimentație normală. După 8,7 ani însă, de la reintroducerea glutenului în dietă, mucoasa jejunală prezenta din nou atrofie vilozitară totală, copilul având deja vârsta de 10,9 ani.

RECĂDEREA HISTOLOGICĂ PATOLOGICĂ, a necesitat o perioadă de încărcare, și hiper-sensibilizare la gluten extrem de lungă. Această manifestare poate fi un factor de mascare a bolii, în perioada ei silențioasă de hipersensibilizare la gluten, indicând că B.C. nu s-a vindecat decât în condiția excluderii riguroase și totale a glutenului din dietă.

Uneori boala celiacă se poate asocia cu boala Crohn, sarcoidoza, nefropatia cu IgA, fibroza chistică, sindrom Williams, sindrom Turner, sindrom Sjőgren și alte colagenaze.

RISCUL DE CANCER – LIMFOM CU CELULE T ASOCIAT ENTEROPATIEI: EATL

Cercetările efectuate începând din anii '30 și până în prezent au arătat, asocierea B.C. cu limfoame localizate la nivelul intestinului, stomacului, carcinom scuamos al esofagului, ganglionilor limfatici mezenterici.

Însă consecința diagnosticului tardiv, în special, la adulții suferinzi de B.C., este evoluția nefastă a limfomului intestinal cu celule T tip enteropatie (EATL). În ultimul timp, acest tip de cancer este în scădere, ca urmare a diagnosticării lui precoce și a efectului protector al dietei de excludere totală a glutenului.

Scanned with OKEN Scanner

Pe de altă parte, o incidență crescută a adenocarcinomului intestinului subțire, a colonului și carcinomului esofagian se înregistrează la suferinzii adulți de boală celiacă. Se apreciază că, mortalitatea datorită apariției neoplasmelor, este aproape dublă comparativ cu mortalitatea înregistrată în populația generală.

În compensație, se pare că suferinzii de boală celiacă au un risc scăzut de a dezvolta cancer de sân și cancer pulmonar (West) (120).

Screening-ul activ al populației pentru detectarea bolii celiace, efectuat cât mai precoce, la vârste mici, ar putea preveni dezvoltarea cancerului dacă s-ar exclude glutenul din alimentația suferinzilor de B.C.. De asemenea, s-a stabilit faptul că, cu cât sunt mai severe leziunile mucoasei digestive cu atât crește riscul de apariție a neoplasmelor. S-a speculat și faptul că fracțiunea gliadinică a glutenului, acționează ca un agent alimentar cancerigen la persoanele susceptibile genetic. Cercetări recente (Catassi) (121) susțin faptul, că o dietă de excludere a glutenului (grâu, orz, secară, ovăz), protejează față de complicațiile maligne, mai ales dacă, această dietă este instituită încă din primii ani de viață.

7.3. DIAGNOSTICUL BOLII CELIACE

7.3.1. Malabsorbția și evaluarea efectului nutrițional al acesteia

Consecințele malnutriției induse de B.C. pot fi relativ ușor evidențiate fiind utile în orientarea diagnosticului acestei maladii.

DEFICITUL DE VITAMINE B_{12}, B_6

Carența de vitamina B_{12} (ciancobalamină) este excepțională la copilul mic, deoarece acesta dispune de depozite ale acesteia constituite încă de la naștere. Adulții suferinzi de celiachie, pot avea însă, niveluri serice scăzute față de martori, în cca. 12% din cazuri, deși absorbția vitaminei B_{12} are loc în zona ileonului terminal, neafectat de boala celiacă.

Datorită faptului că suferinzii de boală celiacă nu pot metaboliza aminoacidul esențial triptofan, această anomalie metabolică este caracteristică celor cu deficit de vitamina B_6 (piridoxină).

Scanned with OKEN Scanner

După excluderea glutenului din alimentație, la suferinzii cu boală celiacă, în remisie, se constată o creștere a activității piridoxal-kinazei implicate în biosinteza vitaminei B_6, expresie a unui mecanism compensator al deficitului vitaminic. Alcoolul, acidul ascorbic (vitamina C), colchicina, anticonvulsivantele, cimetidina, contracepționale orale, metforminul, neomicina, ranitidina scad nivelul de vitamina B_{12}.

CARENȚELE MINERALE

CARENȚA DE FIER (Fe), ANEMIA

Valoarea hemoglobinei (HGB) sub 10 g/dl, la copiii mici manifestată ca anemie hipocromă microcitară (MCV↓, MCH↓, MCHC↓), exprimă deficitul de fier prin absorbție defectuoasă, iar excepțional la copiii mari și adulți apare anemia microcitară megaloblastică (MCV↑, MCH↑, MCHC N) prin deficit de vitamina B12 sau folați.

Circa 65% din fierul existent în organism (~4 g), se află legat în hemoglobină. Hemoglobina, vehiculul pentru gazele sanguine, O_2 și CO_2 este și un factor important în menținerea echilibrului ACIDO-BAZIC al mediului intern (sânge, limfă) parametrul esențial al homeostaziei generale a organismului.

Fierul, din alimente și suplimente alimentare, nu poate fi utilizat de organism în orice formă chimică a sa, astfel că cea mai mare biodisponibilitate o are fierul din laptele matern – lactoferina (40%) pentru sugar. Pentru copii, adolescenți, adulți, fierul hemic urmează după lactoferină, cu o biodisponibilitate de 5-10% și se găsește în alimentele de origine animală: gălbenuș de ou, carne de porumbel, ficat de vițel, carne de iepure, ficat de pui, carne de fazan ș.a.

Fierul non-hemic, organic, din vegetale are o biodisponibilitate de cca 2% și absorbția lui este stimulată de vitamina C.

Fierul anorganic nu este recomandat (săruri anorganice de fier) deoarece, este un pro-oxidant puternic, periculos pentru organism, neputând fi utilizat de organism. Fierul în aceste forme este, în mod special periculos pentru suferinzii de hepatite, virale sau de altă natură.

Cafeina (cafea, guarana), calciul, manganul inhibă, de asemenea, absorbția fierului.

După vârsta de 40 de ani la bărbați și post-menopauză la femei, excesul de fier, în special la persoanele predispuse, nu este recomandat, putând genera o patologie specifică, hemocromatoza (diabetul bronzat), boală ereditară primitivă care se transmite recesiv – autosomal. În SUA, datorită excesului de fier din alimentație, această maladie are o prevalență ridicată.

Scanned with OKEN Scanner

Malabsorbția fierului din alimente, reprezintă cauza majoră a deficitului de fier, care alături de carența în iod și vitamina A sunt cele mai răspândite carențe nutriționale la nivel planetar. Pierderea fierului se poate face și prin lezarea mucoasei și sângerare gastrointestinală, evidențiată prin sânge ocult fecal. Sângerarea digestivă ocultă apare mai ales în cazurile de B.C. nou diagnosticate și dispare urmând regimul de excludere a glutenului.

Absorbția fierului, are loc, preponderent, la nivelul enterocitelor apicale, diferențiate, din vârful vilozităților duodenale.

Absorbția intestinală a fierului este un proces complex, demarând cu captarea la nivelul membranei apicale, de către transportorul metal-divalent 1 (DMT1), receptor glicoproteic membranar, înalt hidrofob. Glicoproteina membranară transportă fierul și alți cationi divalenți printr-un mecanism proton – atașat.

Expresia acestui receptor DMT1, duodenal, este fin reglată de necesarul fiziologic de fier. În alimente fierul se găsește, preponderent sub formă ferică și este necesar să fie redus (reacții REDOX) înainte de a fi captat de glicoproteina specifică DMT1.

Enterocitele din apexul vilozitar, exprimă la nivelul membranei lor apicale, reductază citocrom b, care realizează procesul biochimic de reducere a fierului (Fig. 9), făcându-l biodisponibil. Transportul fierului în enterocit, cu traversarea barierei digestive epiteliale, este intermediat de proteinele carrier feroportin 1, situate pe suprafața membranei bazolaterale a enterocitelor. Un alt transportor hefestina (omolog ceruloplasminei), legat de membrana enterocitului, transportă fierul în afara enterocitului. Necesarul fiziologic de fier, este sesizat de enterocitele criptice nediferențiate, care ulterior induce nivelul de expresie al receptorilor și transportorilor specifici ai fierului din enterocitele diferențiate apicale. Un hormon peptidic sintetizat în **ficat**, hepcidina, se pare, că reprezintă peptidul semnal care intervine și el în expresia transportorilor de fier.

Expresia proteinelor implicate în transportul fierului DMT1, citocromul duodenal b, hefestina, feroportina 1, expresia receptorului transferinei este corelată cu activitatea proteinei reglatoare a fierului, fiind invers proporțională cu depozitele de fier existente în organism. S-a demonstrat faptul că mecanismele de reglare a absorbției fierului, rămân normale la suferinzii de boala celiacă. Raportul dintre indicele receptortransferină și feritină, este mai crescut la copiii suferinzi de B.C. și cu anemie. Acest raport ar putea fi utilizat în screening-ul pentru a diferenția bolnavii cu

Scanned with OKEN Scanner

anemie dar și boala celiacă, de cei anemici dar fără a suferi de boala celiacă (De Caterina) (122).

Pacienții suferinzi de boală celiacă, netratați sunt afectați de o formă de anemie, refractară la terapia orala cu fier, ceea ce recomandă ca toți subiecții care manifestă anemie feriprivă non-responsivă să fie investigați pentru boala celiacă.

Boala celiacă determină malabsorbția folaților din alimente, inducând niveluri scăzute ale folaților serici și al celor eritrocitari. Sub dieta de excludere severă a glutenului, nivelul folaților crește rapid, iar după reintroducerea glutenului în alimentație, scade nivelul acestora.

După instituirea dietei fără gluten, estimarea nivelului folaților poate fi un instrument de monitorizare a evoluției bolii celiace a copiilor.

Gradul de hidratare a organismului influențează rezultatele hemoleucogramei (HLG), deshidratarea crescând valorile acesteia. Altitudinea înaltă crește nivelul hemoglobinei (HGB). Amfotericina, anticonvulsivantele, antipireticele, cloramfenicolul, clorpromazina, colchicina, fenilbutazona, indometacinul, metildopa, penicilina, corticosteroizii, propranololul, rifampicina, streptomicina, scad nivelul hemoglobinei. Efortul fizic intens, stresul, sarcina (ultimul trimestru) și travaliul pot determina creșterea numărului de leucocite. În sarcină, HLC înregistrează valori ușor scăzute datorită hemodiluției.

CARENȚA DE MAGNEZIU (Mg)

Magneziul acționează ca un cofactor pentru cca. 90 de enzime implicate în metabolismul eliberării energiei din alimente și utilizarea acesteia în procesele celulare. Este esențial pentru transmisia neurochimică, pentru funcționarea mușchilor, pentru diviziunea celulară și în toate reacțiile cu fosfații. Lipsa magneziului, afectează permeabilitatea membranei celulare, determinând creșterea nivelului de acid monofosforic (AMP) și moartea celulară. Este esențial pentru sănătatea oaselor, dinților, a excitabilității neuromusculare, a funcționării nervilor și creierului. Acest macroelement funcționează optim, numai în prezența vitaminei B_{12} și B_1. Magneziul previne apariția hipertensiunii arteriale (HTA), oboseala musculară și apariția aritmiilor cardiace (palpitații). Carența de Mg poate determina apariția nefrocalcinozei și compromiterea funcției renale. Magneziul previne apariția infarctului de miocard și este esențial în funcționarea SISTEMULUI IMUNITAR, acționând asupra producției imunoglobulinelor IgG, IgA, IgE și IgM, de către limfocitele B. Răspunsul imun mediat celular, necesită pe lângă magneziu și calciu pentru maturarea limfocitelor

Scanned with OKEN Scanner

T (Mencinicopschi) (123). Valorile normale ale magneziului seric sunt: nou-născuți 1,4-2 mEq/l, copii 1,4-1,7 mEq/l, adulți 1,3-2,1 mEq/l.

Hipomagnezemia, poate fi cauza tetaniei rebele la calciterapie. Deoarece magneziul este antagonist cu calciul, atunci când se administrează calciul, acesta scade nivelul magneziului, putând declanșa hipomagnezemia cu efectele arătate mai sus. De aceea, calciul trebuie administrat în asociere cu magneziul, vitamina D_3 și B_6.

Ciclosporinele, citrații, cisplatinul, contraceptivele orale, diureticele, dipoxina, gentamicina, insulina pot scădea nivelele magneziului. Aspirina, antiacidele, aminoglicozidele, diureticele de ansă, laxativele, medicamente pentru tratamentul bolilor tiroidiene, medicamentele care conțin calciu pot crește nivelele magneziului.

În boala celiacă, se constată faptul că, magneziul liber, intracelular este scăzut și de asemenea și densitatea minerală osoasă, urmare a pierderii magneziului, factor care contribuie la apariția osteoporozei (Rude ș.a.) (124). Surse alimentare bogate în magneziu: nuci de Brazilia, semințe de floarea-soarelui, migdale dulci, nuci, sfeclă, năut, prune, banane.

CARENȚA CALCIULUI (Ca)

Calciul împreună cu fosforul și magneziul sunt principalii constituenți ai sistemului osos. Calciul, deși este antagonist cu magneziul, nu se absoarbe eficient decât în prezența acestuia, a siliciului, vitaminei K_1 și vitaminei D_3. Excesul de fosfor, magneziu, sodiu, cafeină crește eliminarea calciului din organism.

Acțiunea calciului în organism este potentată de prezența vitaminelor C, A, D_3, manganului, potasiului, fierului, cuprului, siliciului, seleniului, zincului și cromului. Lipsa calciului determină apariția rahitismului la copii, iar la adulți a osteopeninei, osteomalaciei și osteoporozei.

TABELUL 8

CALCIU TOTAL /IONIZAT (Bănică ș.a.) (116)

CALCIU TOTAL VÂRSTA	mg/dl	mmol/l
< 10 zile	7,6 – 10,4	1,9 – 2,6
10 zile – 2 luni	9 – 10,60	2,30 – 2,65
Copii	8,8 – 10,80	2,20 – 2,70
Adulți	9 – 10,50	2,25 – 2,75
CALCIU IONIZAT VÂRSTA	**mg/dl**	**mmol/l**
Nou-născut	4,2 – 5,58	1,05 – 1,37
2 luni – 18 luni	4,80 – 5,52	1,2 – 1,38
Adulți	4,5 – 5,6	1,05 – 1,3

Scanned with OKEN Scanner

Calciu este legat în oase cca. 99% din cantitate, restul de cca. 1% este calciu circulant, în sânge.

Calciul circulant în sânge, este prezent sub două forme (Tabel 8), liberă – ionizată și forma legată de anioni (bicarbonați, lactat, fosfat, citrat) și de proteine (albumine).

Forma liberă, ionizată, este forma activă fiziologic și participă în procesele de coagulare a sângelui, conducere neuromusculară, reglare intracelulară, secreție glandulară și controlul contractilității musculare. De aceea, calciul ionizat este un indicator mai bun al metabolismului calcic, nefiind influențat de concentrația proteinelor și tulburările echilibrului acido-bazic.

Calcemia este reglată, în principal de către glandele paratiroide și vitamina D, reflectând aportul, rata absorbției intestinale, resorbția osoasă și pierderile renale.

Creșterea fosfatemiei și scăderea nivelului seric al calciului (2,2-2,5 mmol/l), se întâlnește și în boala celiacă netratată, înregistrându-se în același timp și scăderea nivelului seric al calcitoninei și creșterea nivelului seric al parathormonului.

Excluderea glutenului din dietă, determină după o perioadă de cca. 3 luni creșterea nivelului calcemiei și scăderea nivelului parathormonului și fosfatemiei. Leziunile mucoasei intestinale in B.C., determină hipocalcemia care, asociată cu hiperfosfatemia, induce creșterea nivelului parathormonului ca o reacție compensatorie la aceste modificări în echilibrul calciului.

Aspirina, anticonvulsivantele, calcitonina, contraceptivele orale, corticosteroizii, diureticele de ansă, heparina, estrogenii, laxativele, sărurile de magneziu, intoxicația cu vitamina D, consumul excesiv de lapte scad nivelul calciului ca și hipoalbuminemia. Surse alimentare bogate în calciu sunt: sardinele în ulei, urzicile, pătrunjelul inclusiv cel uscat, busuiocul uscat, spanac, migdale dulci, smochine uscate, păpădie crudă, fistic, gălbenuș de ou, iaurt natur, nuci.

CARENȚA DE ZINC (Zn)

Oligoelementul zinc (doza zilnică pentru adult 15 mg) este, în special, extrem de important în perioada copilăriei, fiind implicat împreună cu IGF-1 (factor de creștere asemănător insulinei), direct în procesul de creștere. Zincul este antagonist cu cuprul și nu se absoarbe decât în cantități mici din surse alimentare vegetale. Nivelul scăzut de zinc (întâlnit la grupele de risc: copii, bătrâni, vegetarieni, suferinzii de boli cronice și

Scanned with OKEN Scanner

alergii), scade rezistența la boli și determină afecțiuni ale pielii. În lipsa zincului organismul nu poate utiliza vitamina A. Zincul este cofactor al enzimei care permite eliberarea insulinei de către pancreasul endocrin. Zincul întărește sistemul imunitar în lupta cu virusurile, bacteriile și agenții cancerigeni.

În boala celiacă (BC), chiar în condițiile unei absorbții intestinale normale, există un deficit de zinc datorat turnover-ului crescut și pierderilor de zinc endogen (Naveh) (125).

În boala celiacă activă cca. jumătate din copii au fost depistați cu nivele de zinc scăzute, nivelurile și mai scăzute au fost găsite la bolnavii celiaci copii, la care boala a debutat cu anemie sau diaree cronică (3). Carența zincului afectează gustul, inducând stări de anorexie și de asemenea ar putea afecta și vindecarea mucoasei intestinale. Deoarece, s-a constatat că nivelul intestinal scăzut de zinc, secundar atrofiei vilozitare, determină activarea transglutaminazei tisulare (TG2), care deamidează fracțiunile gliadinice, agravând boala celiacă (BC). Zincul este cofactor pentru mai mult de o sută de enzime implicate în metabolismul energetic din timpul efortului muscular, în metabolismul colesterolului și proteinelor, în sinteza acizilor nucleici, în respirația celulară, în stimularea funcției de detoxifiere a ficatului (de ex: în metabolizarea alcoolului), sănătatea părului și a pielii, în stimularea memoriei de scurtă durată, în îmbunătățirea simțului gustativ.

Zincul are efect antialergic prin inhibarea eliberării histaminei din celulele M, scade severitatea herpesului, inhibă creșterea plăcii dentare, combate acneea, are efect antiviral propriu, ameliorează boala seriodentală, prostatita, artritele reumatoide având efect anti-inflamator. Activitatea zincului este potentată de fosfor, cupru, calciu, vitamina A. Alimente bogate în zinc cu biodisponibilitate crescută sunt: stridiile, algele marine, semințele de in, ficat de porc, carne slabă de vițel, nuci, ou, bob, carne slabă de porc.

Și carența de cupru asociată cu neutropenie a fost remarcată în boala celiacă (Rodriguez) (126).

ALTE DEFICITE HEMATOLOGICE ȘI BIOCHIMICE ÎNTÂLNITE ÎN B.C.

Hipoproteinemia: este de obicei moderată și se caracterizează mai ales prin hipoalbuminemie și o pierdere semnificativă de imunoglobuline IgG, dacă se instalează și o enteropatie exudativă semnificativă.

Scanned with OKEN Scanner

DEFICIT DE PROCONVERTINĂ ȘI PROTROMBINĂ: se datorează scăderii nivelului plasmatic al factorilor de coagulare, protrombina – proconvertina a căror sinteză este dependentă de vitamina K. Vitamina K este o vitamină liposolubilă produsă de plante fitomenadionă vitamina K_1, vitamina K_2 sintetizată de microorganismele microbiomului colonic și vitamina K_3 obținuta prin sinteză chimică.

Cea mai indicată forma de vitamina K, este fitomenadiona K_1, consumată odată cu vegetalele care o conțin, în special cele de culoare verde intens (pătrunjel frunze verzi, salată verde, spanac, roșii, ceai verde), zarzavaturile murate (varza, castraveții etc.), probiotice ca iaurtul alb, fasolea, mazărea, cartofii.

Afectarea severă a stării de nutriție a copiilor cu boală celiacă, poate necesita un tratament cu vitamina K. Tulburările de coagulare a sângelui, pot fi corectate, prin administrare intramusculară a vitaminei K. Efectul de corectare a coagulării se produce, în acest caz, în 1-2 zile de la tratament.

HIPOCOLESTEROLEMIA (LIPIDELE SERICE)

Hipocolesterolemia este expresia clară a pierderii de lipide în fecale (steatoree), însă prezența ei este inconstantă.

Mucoasa jejunală a subiectului sănătos are rol major în absorbția triacilgliceridelor (TAG), precum și în producția de lipoproteine: chilomicroni, VLDLc (very-low density lipoprotein cholesterol), HDLc (high-density lipoprotein cholesterol) și apolipoproteine (ApoAI, ApoB, Lp(a), ApoE, Apo CII). Boala celiacă netratată lezează mucoasa intestinală provocând malabsorbția lipidelor și, ca urmare, afectează profilul lipidelor serice. De asemenea, induce scăderea nivelului seric al trigliceridelor, creșterea colesterolului conținut în LDLc, scăderea nivelului ApoA1, și a proteinelor conținute în VLDLc. După instituirea dietei de excludere a glutenului profilul lipoproteinelor serice se normalizează, sugerând faptul că această modificare este secundară perturbării funcțiilor enterocitului în B.C., nefiind o simplă consecință a malabsorbției lipidelor. O consecință firească a hipocolesterolemiei este și scăderea nivelului seric al vitaminelor liposolubile A, D, E, K.

EXAMENE DE CONFIRMARE A MALABSORBȚIEI ÎN BOALA CELIACĂ (B.C.)

Malabsorbția în B.C., este moderată, deși fiind generalizată afectează toate categoriile de nutrienți.

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL FECALELOR

Examenul microscopic, este util, în diagnosticul diferențial cu fibroză chistică și se efectuează colorații cu Sudan, pentru evidențierea a mai mult de 6-8 picături lipidice/câmpul microscopic.

Prezența lipidelor, peste această limită este considerată anormală și sugerează existența trigliceridelor și lipidelor neutre în fecale și prin adaos de acid acetic se pun în evidență acizii grași liberi, colorați în portocaliu.

Alte analize utile sunt: analiza bilanțului de absorbție; determinarea cantitativă a lipidelor în fecale, determinarea azotului, determinarea acidului lactic și a acizilor volatili, steatocritul, pH-ul fecalelor.

TESTELE DE PERMEABILITATE INTESTINALĂ

Cu ajutorul acestora se poate evalua INTEGRITATEA EPITELIULUI INTESTINAL, într-un mod noninvaziv.

Se utilizează testele: testul de absorbție al d-xilozei, teste bazate pe glucide inerte un monozaharid și un dizaharid care au capacitatea de a traversa mucoasa intestinală prin modalități diferite (ramnoză, manitol/ lactuloză, celobioză).

Cea mai recomandată metodă, din aceasta categorie este testul celobioză/manitol, mai sensibilă și cu mai puține rezultate fals pozitive. Unele studii au arătat că testul de permeabilitate intestinală, este capabil să deceleze modificări discrete ale mucoasei intestinale, pe care biopsia jejunală invazivă cu histologia convențională nu le poate evidenția (Strobel) (127).

Chiar și în absența anomaliilor morfologice ale mucoasei intestinale, prin aceste metode pot fi observate modificări importante ale PERMEABILITĂȚII INTESTINALE, care pot fi asociate și cu creșterea numărului limfocitelor intraepiteliale.

Deși testele de permeabilitate intestinală, examenele hematologice și biochimice permit evaluarea STĂRII DE MALABSORBȚIE și a consecințelor nutriționale ale acestora, acestea nu sunt utilizate ca teste pentru screening-ul B.C.

7.3.2. Diagnosticul serologic al bolii celiace (BC)

În prezent, se pot efectua cel puțin trei tipuri de teste serologice pentru identificarea anticorpilor ce permit diagnosticarea bolii celiace (BC),

Scanned with OKEN Scanner

sau cel puțin, prezența unei reacții puternice a sistemului imunitar la prezența glutenului din cerealele glutenice: grâu, orz, secară, ovăz.

Anomaliile sistemului imunitar, au fost remarcate cu multă vreme înainte, în legătura cu intoleranța la gluten (BC).

Nivelul imunoglobulinelor IgA este semnificativ crescut, în timp ce, de obicei, nivelul imunoglobulinelor IgG și IgM, nu variază prea mult, uneori raportându-se chiar scăderea nivelului IgM.

Creșterea nivelului imunoglobulinelor IgA, este considerată a fi un marker care se corelează cu severitatea și extinderea leziunilor mucoasei intestinale proximale.

ANTICORPII ANTIGLIADINĂ (AAG)

Sunt anticorpi împotriva unor antigene alimentare, gluten în special, dar și împotriva altor proteine din cereale, din laptele de vacă (Taylor) (128).

Cele patru subfracții electroforetice majore ale gliadinei: α, β, γ, ω, determină un răspuns imun cu producere de anticorpi, detectați, în serul sanguin al pacienților cu boală celiacă.

Acești anticorpi antigliadinici – AAG – sunt produși și în corpul subiecților normali care consumă cereale glutenice și derivate ale acestora, însă în cazul suferinzilor de boală celiacă, se remarcă o producție de anticorpi antigliadinici cantitativ mult superioară față de prima categorie de consumatori, deși aceasta nu este o regulă generală.

Pentru screening-ul bolii celiace (BC) se detectează și se măsoară anticorpii antigliadină din clasele AAG – IgA și AAG – IgG.

În cazul suferinzilor de boala celiacă netratată se înregistrează niveluri înalte de AAG – IgA și AAG – IgG, iar la cei cu boala tratată nivelul seric sanguin al AAG – IgA scade însă cel al AAG – IgG rămâne la un nivel intermediar între suferinzii martori și netratați.

Măsurarea combinată a anticorpilor serici, antigliadinici AAG – IgA și AAG – IgG oferă cea mai mare specificitate (94%) și sensibilitate (89%) (Leșanu) (3). Tehnica preferată ELISA.

Specificitatea și sensibilitatea anticorpilor antigliadinici este mai mare la copiii cu vârste sub trei ani și scade odată cu înaintarea în vârsta, cunoscându-se faptul ca la subiecții sănătoși concentrația anticorpilor antigliadină AAG, se modifică în funcție de vârsta.

Scanned with OKEN Scanner

Un fenomen important pus în evidență după utilizarea tehnicilor avansate, este acela al detectării, din ce în ce mai frecvente a **creșterii permeabilității pentru molecule a mucoasei intestinale** (Bonamico) (129), (Laass) (130). **Subclinic lezate, la "subiecții sănătoși" și apariția "sindromului intestinului permeabil"**, cu manifestări clinice și subclinice extrem de insidioase și polimorfe, greu de diagnosticat. Această stare exprimă, de fapt, NEADAPTAREA GENETICĂ A OMULUI LA GLUTEN (cereale glutenice grâu, secară, orz, ovăz), dar și la alte alimente noi, moderne, procesate industrial. Pe acest fond de INCOMPATIBILITATE GENETICĂ față de NOILE ALIMENTE se dezvoltă un status proinflamator sistemic subclinic, cauză a bolilor cronice ale civilizației moderne: diabezitate (obezitate asociată cu diabet zaharat), patologia cardio- și cerebrovasculară inclusiv ateromizarea sistemului cardiovascular, cancere, boli neurodegenerative, boli imune, alergii. Neadaptarea genetică a consumatorului de alimente moderne, constă tocmai în declanșarea acestor REACȚII IMUNE, AUTO-IMUNE, la alimentele modificate compozițional, reacții strict dependente de genomul uman care generează atât sistemul major de histocompatibilitate (MHC – HLA) și recunoaștere specifică self – nonself, cât și enzimele specifice de procesare a alimentelor atât în faza digestivă, cât și în cea metabolică. Astfel s-a ajuns la situația în care sistemul imunitar și cel digestiv, dat peste cap de alimentele moderne, cu molecule ce nu pot fi recunoscute de cele două sisteme, să declanșeze atât reacții auto-imune cât și metabolice, devastatoare, în timp, pentru sănătate.

De altfel, în Uniunea Europeană, conform reg. 178/2002 privind Siguranța, autenticitatea și trasabilitatea alimentelor, s-a creat și reglementat o categorie specială de alimente și anume NOVEL – FOOD, adică alimente noi care nu au tradiție de consum în tarile membre până în anul 1997. Exemplu de Novel – Food, surimi, obținut din procesarea avansată, a unor proteine marine, filate și texturate, colorate și aromatizate cu aditivi. De asemenea și ALIMENTELOR MODIFICATE GENETIC (GMO – FOOD), împreună cu NOVEL – FOOD, trebuie sa treacă o serie de teste de siguranță, pentru a putea fi puse în consum. Din păcate aceste teste, nu garantează siguranța acestor noi alimente pentru sănătatea consumatorului. Orice aliment, introdus în consumul uman, mai devreme de 5.000 de ani, este un aliment NOU, încă incomplet recunoscut și adaptat geneticii omului.

Scanned with OKEN Scanner

Testul serologic pentru anticorpii antigliadină AAG, poate fi utilizat în urmărirea complianței la regimul dietetic de excludere a glutenului, reflectând aspectul mucoasei intestinale. Anticorpii anti-gliadină AAG, în condițiile în care se produc, chiar și numai mici abateri de la dieta de excludere a glutenului, REAPAR RAPID.

TESTUL SEROLOGIC de detectare a anticorpilor antigliadină AAG, este în prezent utilizat, de regulă, numai pentru monitorizarea complianței la regimul de excludere a glutenului, la suferinzii DEJA DIAGNOSTICAȚI cu boala celiacă (BC).

ANTICORPII ANTIENDOMISIUM (AAEM)

Anticorpii anti-endomisium (AAEM) au un titru seric crescut atât în cazul bolii celiace (BC), cât și în dermatita herpetiformă. Anticorpii AEM sunt dirijați împotriva țesutului conjunctiv reticulin-like, din jurul mușchilor netezi ai cordonului ombilical uman și se determină printr-un test de imun-fluorescență.

Acest test este util în efectuarea screening-ului unor grupe de suferinzi cu manifestări extra-intestinale semnificative pentru boala celiacă (BC): anemie feriprivă, hipoplazia smalțului dentar, hipotrofie staturală, sau pentru unele boli asociate bolii celiace: tiroidita autoimună Hashimoto, sindrom Turner, sindrom Down, diabet zaharat (DZ).

Rezultatul negativ la testul AAEM, la subiecții cu valori normale ale imunoglobulinelor IgA serice, nu exclude diagnosticul de boala celiacă (BC). Rezultatul pozitiv pentru AAEM, se întâlnește, extrem de frecvent la bolnavii celiaci cu leziuni tisulare severe.

Acest test poate depista și pacienții suferinzi de boală celiacă (BC), cu deficit de imunoglobuline IgA. Este considerat ca fiind, un test foarte precis, mai ales atunci, când este combinat și cu testul pentru anticorpii antigliadină AAG – IgA.

Acest test se negativează în maximum șase luni, de la momentul adoptării dietei de excludere a glutenului.

ANTICORPII ANTIRETICULINĂ (AAR)

În urma cu aproximativ o jumătate de secol au fost detectați anticorpi, imunoglobuline de tip IgG, dirijați împotriva componentelor țesutului conjunctiv, la pacienții adulți suferind de boală celiacă (BC) și a celor

Scanned with OKEN Scanner

cu dermatita herpetiformă. Anticorpii anti-reticulină AAR de tip IgG și IgA sunt detectați prin tehnici de imun fluorescență.

Testul poate fi utilizat pentru monitorizarea tratamentului dietoterapic de excludere a glutenului din alimentația bolnavilor de boala celiacă, dermatită herpetiformă și alte boli asociate.

ANTICORPII ANTI-PEPTIDE GLIADINICE DEAMIDATE (AADGP)

Peptidele deamidate ale gliadinei (DGP – Deamidated Gliadin Peptides), prin acțiunea enzimei transglutaminază tisulară (TG2), sunt epitopi specifici pentru boala celiacă (BC), care sunt recunoscuți de către anticorpii antigliadină AAG. Prin tehnica ELISA, s-a evidențiat, pentru anticorpii antipeptide deamidate (AA DGP) o înalta concordanță (97%) cu anticorpii anti-endomisium (AAEM) și anticorpii anti-transglutaminază tisulară (AATG2).

ANTICORPII ANTI-TRANSGLUTAMINAZĂ TISULARĂ (AATG2)

Distrugerea țesuturilor intestinului subțire proximal, de către gluten, declanșează apariția unor proteine, care la rândul lor induc producția anticorpilor anti-transglutaminază tisulară (AATG2).

Enzima transglutaminază tisulară (TG2) este recunoscută ca fiind principalul AUTO-ANTIGEN pentru anticorpii anti-endomisium (AAEM), cu alte cuvinte este AUTO – ANTIGENUL ENDOMISIAL, țintit de auto-anticorpii specifici (AAEM).

Astăzi este demonstrat faptul că gliadina, fracție peptidică a complexului proteic glutenic (din grâu, orz, secară, ovăz) este substratul preferat de către enzima transglutaminază tisulară (TG2). Transglutaminaza tisulară (TG2), prin deamidare, eliberează noi EPITOPI antigenici din gliadina grâului, care promovează legarea sa de moleculele HLA – DQ2 și recunoașterea imună a acestora. Transglutaminaza tisulară (TG2), este o proteină enzimatică cu greutate de 85 KDa, iar testul ELISA cu transglutaminază eritrocitară umană, a prezentat cea mai înaltă sensibilitate (100%) și o specificitate de 98% (Leșanu) (3).

Nivelurile serice ridicate de anticorpi anti-transglutaminază, AATG2 – IgA la copiii suferinzi de boală celiacă se corelează cu leziunile mucoasei intestinale și pozitivitatea testului pentru anticorpi antiendomisium AAEM.

De asemenea, scorul Marsh, pentru evaluarea leziunilor histologice, se corelează bine cu determinarea titrului anticorpilor antitransglutaminază

Scanned with OKEN Scanner

– AATG2 – la copiii asimptomatici cu risc genetic pentru boala celiacă. Acest test, de detectare a anticorpilor antitransglutaminază tisulară AATG2, ar putea fi utilizat pentru identificarea copiilor cu boala celiacă, chiar înaintea apariției primelor manifestări clinice.

Testul pozitiv pentru AATG2 – IgA este și un parametru pentru boala celiacă silențioasă la suferinzii cu diabet zaharat, chiar mai sensibil decât testul anticorpilor antiendomisium AAEM (Kordonouri) (131). Testul AATG2 este o bună modalitate de monitorizare a complianței pentru dieta de excludere a glutenului, putând sesiza chiar și abaterile minore de la acest regim.

Deoarece determinarea titrului anticorpilor anti-transglutaminază tisulară AATG2, reprezintă o metodă valoroasă pentru DIAGNOSTICUL și urmărirea EVOLUȚIEI bolii celiace, a fost evaluată și o variantă "dot - blot" (test picătură) a acestuia, bazată pe recunoașterea AATG2 umane recombinante, utilizabil în ambulatoriu.

Testul este rapid, fiind suficientă o picătură de sânge, pentru a da un rezultat cu înaltă sensibilitate și specificitate, aplicabil atât pacienților care prezintă un tablou clasic de boală celiacă, cât și pentru pacienții cu simptomatologie atipică, nespecifică așa cum ar fi oboseala cronică (Baldas) (132), (Leșanu) (3).

TESTELE SEROLOGICE DE MĂSURARE A ANTICORPILOR SPECIFICI BOLII CELIACE (BC) AU COST REDUS, SUNT NON-INVAZIVE, FIIND RECOMANDATE SUBIECȚILOR CU RISC DE BOALĂ CELIACĂ:

– cu SIMPTOME SUGESTIVE pentru boala celiacă (BC);

– cu BOLI ASOCIATE CU BOALA CELIACĂ;

– PENTRU RUDE ALE BOLNAVILOR CELIACI DE GRADUL I și II.

BIOPSIA DE MUCOASĂ INTESTINALĂ CHIAR ȘI ATUNCI CÂND ACEASTA NU CONCORDĂ CU REZULTATELE SEROLOGICE.

TREBUIE SĂ SE ACORDE, O ATENȚIE SPECIALĂ, GRUPELOR **DE RISC ASOCIATE FRECVENT CU BOALA CELIACĂ.**

- Frații și surorile pacienților cu boală celiacă, care pot fi investigați la vârsta de 2 ani sau chiar mai devreme dacă există suspiciune clinică de boală celiacă;
- Suferinzii și rudele suferinzilor cu diabet zaharat insulinodependent autoimun, tip 1 (DZ1);

Scanned with OKEN Scanner

- Suferinzii cu afectare hepatică, tiroidită autoimună Hashimoto, sindrom Sjögren;
- Suferinzii cu sindrom Turner și Down;
- Suferinzii cu deficit selectiv de imunoglobuline IgA; în acest caz se va utiliza un test cu anticorpi din clasa de imunoglobuline IgG, spre exemplu test cu anticorpi anti-transglutaminază tisulară AATG2 – IgG;
- Efectuarea unui singur test pentru markerii serologici ai bolii celiace, iar acesta este NEGATIV, BOALA CELIACĂ nu poate fi EXCLUSĂ CU CERTITUDINE pentru tot restul vieții;
- Pentru evitarea anemiei sideropenice, secundară prelevării periodice de sânge, asociata cu malabsorbția caracteristică bolii celiace, testele serologice s-ar impune să fie efectuate ca o rutină la donatorii de sânge, deoarece boala celiacă ar trebui să fie depistată cât mai precoce la acești subiecți.

BOALA CELIACĂ (BC) este cea mai ferventă INTOLERANȚĂ ALIMENTARĂ, demonstrându-se o prevalența crescută a acesteia de până la 1:100, în populația europeană (Leșanu) (3). Cei mai mulți autori, consideră, că în prezent, boala celiacă este semnificativ subestimată. Diagnosticul este mult întârziat sau, încă nu este stabilit, la o mare proporție din populație. Acesta, este și cazul României, unde, prevalența bolii celiace, NU ESTE CUNOSCUTĂ.

În acest context, un număr din ce în ce mai mare de experți din Europa și Statele Unite ale Americii, pledează pentru instituirea SCREENING-ULUI DE MASĂ, efectuat precoce, pentru depistarea bolii celiace.

Boala celiacă, îndeplinește toate condițiile necesare pentru a justifica organizarea unui Program Național de Screening B.C. (Leșanu) (3):

- este o afecțiune frecventă și cu o evoluție în creștere, care generează o MORBIDITATE SEMNIFICATIVĂ în populația generală;
- depistarea precoce a bolii este extrem de dificil de realizat numai pe criterii clinice;
- dacă nu este diagnosticată precoce, boala poate determina complicații severe, dificil de tratat: infertilitate, osteoporoză, cancer (limfom), manifestări comportamental – psihologice, oboseală cronică, randament intelectual și fizic reduse ș.a.;

Scanned with OKEN Scanner

- este singura boală auto-imună la care se cunoaște cu precizie atât agentul etiologic cauzator – glutenul – cât și tratamentul țintit precis, care vindecă boala și anume DIETOTERAPIA de excludere severă a glutenului din orice sursă (grâu, orz, ovăz, secară și derivatele acestora);
- în prezent există teste disponibile de screening, simple și sensibile, aplicabile și ambulatoriu (ex; testul AATG2), „dot blot".

Acest program de screening BC, național, ar conduce la cunoașterea prevalenței bolii celiace și în România, contribuind semnificativ la scăderea morbidității și mortalității în populația generală a țării, scăzând totodată și presiunea pe bugetul de sănătate.

7.3.3. Diagnosticul bolii celiace (BC) prin testele de anatomie patologică (aspect histologic)

Examenul histologic al intestinului subțire, din țesuturi prelevate prin biopsie, este metoda de diagnostic importantă și simplă atât la adult, cât și la copil, reprezentând „standardul de aur" pentru diagnosticul bolii celiace BC (Leșanu) (3).

Deoarece, de obicei, modificările patologice sunt mai severe în jejunul proximal, descresc distal și pot fi minime în zona ileonului distal, BIOPSIA DIN MUCOASA DUODENALĂ DISTALĂ, este considerată suficientă și concludentă pentru diagnosticul BOLII CELIACE.

ASPECTUL HISTOLOGIC NORMAL al intestinului subțire (duoden, jejun, ileon), se prezintă ca o structură complexă formată din patru straturi distincte: mucoasa, submucoasa, musculoasa (musculara propria) și seroasa (Fig. 8) (vezi capitolul Sistemul digestiv).

Mucoasa intestinală, formată din epiteliu enterocitar și lamina propria, se pliază în proiecții intraluminale, denumite vilozități, care măresc enorm suprafața de digestie – absorbție a nutrienților din alimente (cca 500-600 m^2) și evident contactul cu mediul înconjurător.

Epiteliul mucozal formează compartimentele criptic și vilozitar (Fig. 9), care la rândul lui conține celule palisadice, columnare, cu citoplasmă lozinofilică și nuclei bazali rond-ovalari. Enterocitele, columnare, prezintă la polul lor apical o bordură în perie dens eozinofilică, formată din

Scanned with OKEN Scanner

glicocalix și microvili, fiind principalele elemente implicate în digestia și absorbția nutrienților. Între celulele columnare, sunt distribuite celule ce conțin mucine neutre și acide (în principal sialomucine), funcționând ca celule secretorii, goblet (Fig. 8 și 9). La nivelul criptelor, în mucoasă, se află și celule endocrine. Componentele sistemului imunitar sunt reprezentate, în special, prin limfocite care sunt intercalate, în proporție de cca 1 limfocit la 5-6 celule columnare. Limfocitele prezente în mucoasa intestinală sunt limfocite T, majoritatea CD8 pozitive, supresor/citotoxice (vezi capitolul Sistem imunitar).

Zona criptelor, prezintă celule stem multipotente, aflate în mitoze frecvente, în mod normal 1-12 mitoze/criptă, cu funcție de regenerare rapidă a mucoasei intestinale (1-7 zile).

Epiteliul din zona criptelor conține celule; endocrine, absorbtive, celule Paneth și goblet. Celulele endocrine sunt mai frecvente în cripte, ca și celulele Paneth, care conțin enzime (lizozim) și imunoglobuline, fiind capabile de fagocitoză și deci cu rol și în reglarea microbiomului intestinal (vezi capitolul Microbiom intestinal).

Laminaria propria, cu funcție imunologică și structurală, are o structură reticulară alcătuită din fibre conjunctive, benzi de colagen, celule musculare netede, fibrocite și fibroblești, în care se inserează capilare sanguine (arteriole, venule), limfatice (chilitere) și filete nervoase.

Componența celulară a laminei propria este reprezentată de patru tipuri de celule inflamatorii: limfocite, plasmocite, eozinofile și macrofage – histiocite.

În vederea diagnosticului histopatologic al leziunilor mucoasei intestinale, induse de B.C., se recomandă efectuarea a 4 biopsii și anume: 2 prelevate din duodenul proximal și 2 prelevate din duodenul distal.

DIAGNOSTICUL ANATOMOPATOLOGIC AL BOLII CELIACE trebuie să cuprindă următoarele descrieri (Leșanu) (3):

- aspectul vilozităților;
- numărul de limfocite intraepiteliale;
- cripte – laminaria propria;
- compatibilitatea cu malabsorbția;
- teste imunohistochimice.

Extrem de importantă în evaluarea aspectului histologic, este **orientarea** fragmentelor prelevate și realizarea de **secțiuni seriate**.

Scanned with OKEN Scanner

Orientarea corectă a secțiunilor seriate, este confirmată de prezența criptelor secționate longitudinal. Vilozitatea normală are o lungime echivalentă cu de 2 ori adâncimea părții bazale a mucoasei (criptei).

ASPECTUL HISTOLOGIC AL MUCOASEI INTESTINALE ÎN BOALA CELIACĂ (B.C.)

Cel mai precoce și mai sensibil marker al toxicității glutenului (grâu, orz, secară, ovăz) asupra mucoasei intestinale, îl reprezintă creșterea numărului de limfocite intraepiteliale (IEL – teliocite). În prezent, s-a stabilit că limita normalului, în cazul limfocitelor intraepiteliale este de 25 teliocite pentru 100 de celule epiteliale (Hayat) (133) (Leșanu) (3).

Creșterea numărului limfocitelor intraepiteliale, se poate evidenția atât la pacienți asimptomatici cu boală celiacă cât și la pacienții cu dermatită herpetiformă, chiar în lipsa evidenței clinice a simptomelor enteropatiei. Arhitectura mucozală poate rămâne nemodificată, dar se poate înregistra o modificare a numărului și distribuției teliocitelor. În boala glutenică, numărul limfocitelor crește spre vârful vilozităților în contrast cu situația normală în care teliocitelor rămân poziționate bazal. Fenotipul teliocitelor, caracteristic suferinzilor cu sprue-ul refractar, este CD3 pozitiv, dar cu expresie scăzută a markerului CD8.

La examenul histologic, se pot detecta leziuni de tip **hiperplazie criptică**, în cazul afectării reduse, însoțită de creșterea activității zonei de replicare criptică, compensatorie a pierderilor celulare suferite de vilozitățile intestinale.

Hiperplazia criptică, este indusă și de o serie de mediatori chimici, factorul de creștere hepatocitar, factorul de creștere al keratinocitelor, secretați de teliocite și celulele mezenchimale (Chelid) (134).

Dacă procesele agresive, declanșate de gluten continuă, mucoasa intestinală își pierde vilozitățile, devine aplatizată apărând ATROFIA VILOZITARĂ, caracterizată și de creșterea numărului teliocitelor, limfocitelor, plasmocitelor și macrofagelor din lamina propria.

Plasmocitele produc auto-anticorpi imunoglobuline IgA antigliadină, antiendomisium și anti-transglutaminază tisulară, utilizați ca markeri serologici în diagnosticul enteropatiei gliadin – induse.

La adult, enteropatia gliadin – indusă, se poate manifesta sub forma – sprue colagenic – mucoasa intestinală aplatizată, prezentând o bandă colagenică de grosime variabilă. Atunci când banda colagenică este îngroșată aceasta, ar putea evoca o evoluție nefavorabilă a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza modificărilor dinamice ale leziunilor intestinale, Marsh (1992) a realizat prima stadializare a bolii celiace (tabel 9). Au fost, propuse și alte clasificări de către Oberhuber, Corazza-Villanaci, utilizând gruparea unor tipuri lezionare descrise în clasificarea Marsh.

TABELUL 9

CLASIFICAREA MARSH – privind stadializarea bolii celiace (Leșanu) (3)

STADIUL		ASPECTE HISTOLOGICE ALE MUCOASEI INTESTINALE
	0	Mucoasă intestinală – cu aspect normal
I	**1. Leziuni infiltrative**	Arhitectura mucosală normală; creșterea numărului de limfocite intraepiteliale IEL; Întâlnită la pacienții pe dietă fără gluten (cantități minime de gliadină ingerate), pacienți cu dermatită herpetiformă, rude ale pacienților cu boala celiacă. Pacienții trebuie urmăriți deoarece mulți se convertesc la stadiul 3.
II	**2. Stadiul hiperplazic**	Creșterea adâncimii criptelor fără atrofie vilozitară. Foarte rar. Ocazional întâlnit și în dermatita herpetiformă.
III	**3. Leziuni distructive**	Atrofie vilozitară și hipertrofie criptică. Spectrul modificărilor din boala celiacă simptomatică.
IV	**4. Leziuni hipoplazice**	Atrofie vilozitară cu cripte de adâncime normală și creșterea numărului de limfocite intraepiteliale IEL.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL BOLII CELIACE (B.C.) (Leșanu) (3)

Anomalii histologice asemănătoare bolii celiace pot apărea și în cazul **altor enteropatii** și deci ATROFIA VILOZITARĂ nu este specifică doar bolii celiace B.C.

CAUZE ALE ATROFIEI VILOZITARE

- ENTERITE: bacteriene, virale, parazitare;
- SINDROM POST GASTROENTERITIC;
- INTOLERANȚA LA GLUTEN: tranzitorie sau boală celiacă (B.C.);
- ALERGIE LA PROTEINELE ALIMENTARE: lapte de vacă, soia, ouă, ș.a.;
- MALNUTRIȚIE: CARENȚĂ MARȚIALĂ, CARENȚA DE FOLAȚI, DEFICIT IMUN; GASTROENTERITA EOZINOFILICĂ, SPRUE TROPICAL, LIMFOM.

Atrofia vilozitară, la copiii mici poate apărea, în intoleranța la proteinele din lapte, soia sau alte proteine alimentare. În cazul acestor intoleranțe, severitatea leziunilor este mai redusă decât în boala celiacă.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, biopsia intestinală este singurul examen complementar, indispensabil în stabilirea diagnosticului de boală celiacă (B.C.).

Biopsia intestinală, permite evidențierea leziunilor histologice, foarte sugestive, dar nespecifice (Leșanu) (3).

DIAGNOSTICUL POZITIV al BOLII CELIACE (B.C.) se bazează, pe 3 PARAMETRII CHEIE:

1 – identificarea cazului;

2 – testele de screening *și*

3 – testele definitive.

Criteriile de diagnostic ale bolii celiace au fost dezvoltate de Societatea Europeană de Gastroenterologie, Hepatologie și Nutriție Pediatrică (European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition – ESPGHAN).

Potrivit criteriilor ESPGHAN, DIAGNOSTICUL CERT de BOALĂ CELIACĂ, se stabilește luând în considerare următoarele (3):

- Istoric și tablou clinic compatibil cu boala celiacă;
- Screening serologic compatibil cu boala celiacă;
- Aspect compatibil cu boala celiacă;
- Răspuns clinic și serologic evident, după adoptarea dietei de excludere a glutenului;
- Subiect cu vârsta mai mare de 2 ani;
- Excluderea altor afecțiuni care ar putea mima boala celiacă.

Se impune de asemenea:

– demonstrarea **atrofiei vilozitare cu hiperplazia criptelor** și anomalii ale epiteliului intestinal, atunci când pacienților li se administrează cantități adecvate de gluten;

– **remisia clinică completă**, după excluderea glutenului din alimentație.

S-a elaborat un ALGORITM de diagnostic al bolii celiace pentru copii cu simptomatologie gastrointestinală prezentat în Fig. 25.

Scanned with OKEN Scanner

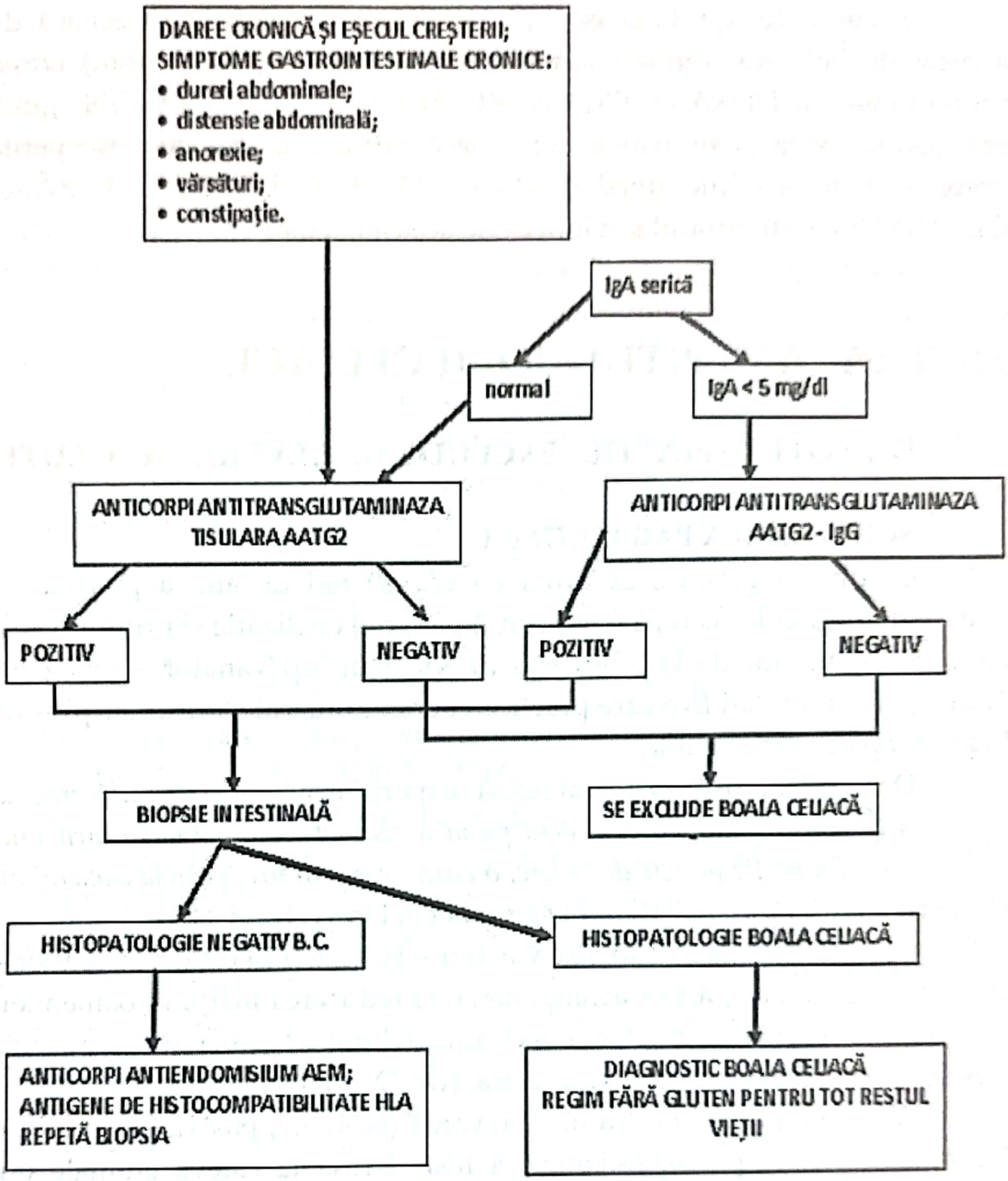


Fig. 25 – ALGORITM DE DIAGNOSTIC AL BOLII CELIACE PENTRU COPIII MAI MARE DE 2 ANI, CU SIMPTOMATOLOGIE GASTROINTESTINALĂ (după Hill și colab., din Leșanu) (3)

DIAGNOSTICUL PRECOCE ȘI IMPORTANȚA SA ÎN EVOLUȚIA BOLII CELIACE

Pentru prevenirea și diminuarea unor complicații severe, diagnosticul precoce al bolii celiace, este considerat a fi crucial.

Scanned with OKEN Scanner

Se cunoaște faptul că, riscul pacienților suferinzi de boala celiacă, de a dezvolta boli autoimune și anumite forme de cancer (limfom) crește proporțional cu DURATA EXPUNERII ACESTORA LA GLUTEN (grâu, orz, secară, ovăz și derivatele lor). Dacă boala celiacă este descoperită precoce și se instituie imediat DIETA DE EXCLUDERE SEVERĂ A GLUTENULUI, suferindul se vindecă de această maladie.

7.4. TRATAMENTUL BOLII CELIACE

DIETOTERAPIA DE EXCLUDERE SEVERĂ A GLUTENULUI – DFG

SCHIMBAREA PARADIGMEI

Cultivarea grâului, în urmă cu cca 10 mii de ani, a pus bazele „Revoluției agricole" care, a fost primul pas spre civilizație și primul pas în convertirea omului de la stilul său de viață de tip vânător – culegător nomad, la comunități fixe care practicau agricultura, sate, orașe, surplus de hrană și apariția meseriilor.

Dar, astăzi, tot mai numeroși experți consideră că *„trecerea la agricultură, pe care mulți o consideră pasul decisiv al trecerii* ***la o viață mai bună****, a fost din multe puncte de vedere,* ***o catastrofă****, în urma căreia oamenii nu și-au mai revenit niciodată"* (Jared Diamond citat în W. Davis) (68).

Conversia de la statutul de vânător – culegător la cel de agricultor – crescător de animale, a fost acompaniată de reducerea înălțimii oamenilor, răspândirea rapidă a bolilor infecțioase (ciuma, tuberculoza), apariția claselor sociale, inegalitate între sexe ș.a. (Dr. Diamond).

Adevărata diversitate a hranei, vânat (erbivore, păsări, pește ș.a.), o largă varietate de plante sălbatice, a fost redusă la câteva animale domestice și câteva culturi de plante. În acest mod a apărut o **întreagă colecție de boli noi**, necunoscute până atunci.

Efectul agriculturii asupra alimentelor și dietei a fost acela al schimbării CALITĂȚII pe CANTITATE (antropolog Mark Cohen) (68).

Această schimbare de paradigmă, reprezentată de adoptarea agriculturii a reprezentat un compromis, în urma căreia **sănătatea a fost abandonată** în favoarea convenienței, evoluției sociale și abundenței alimentelor cu slabă calitate nutrițională (Davis W.) (68).

Scanned with OKEN Scanner

Omul **și-a oferit sănătatea în schimbul abundenței**, căci, genetic omul modern nu este adaptat la această nouă situație de abundență caloric – alimentară. Genetic omul este adaptat la o dietă naturală alcătuită din alimente provenind din natura sălbatică, neprocesate sau minimal procesate, într-o varietate cât mai mare și în cantități variabile. Omul este genetic adaptat la penuria de calorii și alimente naturale și nu la abundența de calorii alimentare înalt procesate provenite din industria agro-alimentară.

În trecutul preistoric, omul își vâna alimentele, astăzi alimentele îl vânează pe omul modern, cu toate consecințele nefaste asupra sănătății lui!

Grâul modern pitic, hexaploid este un exemplu clar și o dovadă supremă, a faptului că oamenii, nu pot și nu trebuie să schimbe și să manipuleze codul genetic al altor specii naturale pentru a-și satisface nevoile personale, în primul rând de hrană, fără ca el să sufere consecințele devastatoare ale acestora, asupra sănătății lui și asupra sănătății mediului său înconjurător, natural! Poate că astăzi omenirea își trăiește cea mai dramatică dilemă existențială! Va reuși oare, omul să-și supraviețuiască lui însuși?! Grâul modern a rezolvat parțial, o problemă, dar a generat alte zeci de probleme, poate și mai grave.

DIETA FĂRĂ GLUTEN – DFG

Dieta fără gluten – DFG, reprezintă tratamentul de bază al bolii celiace, care trebuie urmată toată viața. Boala celiacă (B.C.), NETRATATĂ astfel (prin DFG) se asociază cu o creștere semnificativă a morbidității și mortalității. Orice abandonare a acestei diete – DFG – induce recăderea și reinstalarea bolii celiace (B.C.). Aderarea prelungită, complianța ridicată, la această dietă, de excludere severă a glutenului, reduce atât riscul pentru morbiditate, cât și riscul pentru mortalitate al suferinzilor de B.C., la un nivel similar cu cel existent în populația generală.

Singurul tratament pentru boala celiacă este eliminarea tuturor alimentelor care conțin o sursă de proteină de tip glutenic și anume, cerealele glutenice:

– grâul conține gluten – gliadine înalt imunogenice și toxice;

– secara conține secalina – similară glutenului;

– orzul – conține hordeina – similară glutenului;

– ovăzul – conține avenina – mai ușor de tolerat decât glutenul din grâu, deosebindu-se cel mai mult de acesta (vezi capitolul Cereale).

În continuare, **prin GLUTEN**, vom înțelege toate cele 4 forme proteinice ale acestuia, regăsite în grâu, secară, orz, ovăz și derivatele lor.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie spus, clar, că pentru suferinzii de boala celiacă (B.C.), este **foarte riscant** să „experimenteze" consumul de GLUTEN, chiar dacă l-au evitat ani de zile și s-au refăcut complet.

Odată cu reintroducerea glutenului în alimentație, suferinzii de B.C. pot suferi o reacție acută, numită **șoc celiac**, chiar și în cazul consumului unor cantități extrem de mici, de exemplu 100 ppm (părți per milion). Suferinzii de B.C. care nu urmează cu sfințenie, dieta fără gluten (DFG), prezintă un risc ridicat de a dezvolta anumite tipuri de cancer sau, ca boala celiacă să devină REFRACTARĂ.

SPRUE REFRACTAR

Boala celiacă refractară sau mai corect **sprue refractar**, este boala celiacă activă, care nu cedează, în urma dietei fără gluten – DFG.

Unii dintre pacienții cu sprue refractar, reacționează bine la DFG, simptomele se ameliorează considerabil. La unii dintre acești pacienți, simptomele chiar dispar, însă la examenul histologic se constată că vilii intestinali, nu și-au refăcut structura normală, nici chiar după 2 ani de DFG. Acești suferinzi de sprue refractar, trebuie să efectueze, periodic, biopsii de control, deoarece acest grup prezintă un risc mai mare de cancer intestinal.

În cazul acestor suferinzi se recomandă și dietele elementale, pe bază de alimente ale căror proteine au fost hidrolizate pentru a li se reduce capacitatea antigenică. Sunt și alimente elementale pe bază de aminoacizi utilizate la indicația mediului curant. În prezent, se prefigurează, pentru acești suferinzi și un tratament medicamentos pe bază blocării interleukinei IL-15.

Interleukinele IL-15, sunt factori cheie, de menținere a stării de inflamație a intestinului, în sprue refractar (vezi patogeneza B.C.).

Pentru a monitoriza, cu succes și a vă asigura că evitați complet glutenul, specialiștii recomandă testarea după șase luni de la diagnosticarea B.C., apoi după alte șase luni și la intervale de un an, pentru următorii ani, utilizând testul serologic cu anticorpi antitransglutaminază tisulară AATG – IgA.

Dieta fără gluten – DFG – este de asemenea, SINGURUL TRATAMENT și pentru **dermatita herpetiformă.**

DIETA FĂRĂ GLUTEN – DFG – înseamnă evitarea tuturor alimentelor pe bază de grâu, secară, orz sau ovăz, **termenul fără gluten** putându-se utiliza, doar când glutenul este COMPLET ABSENT. În trecut, se considera, un nivel rezonabil al contaminării alimentelor cu gluten, cantitatea de 100 ppm, sau mai puțin de 0,02%. Aceste deziderate sunt extrem de greu de atins, într-o lume, practic invadată de gluten.

Scanned with OKEN Scanner

O condiție esențială a acestui **regim fără gluten – DFG** – este aceea că **dieta trebuie să fie echilibrată și diversificată.**

Acest deziderat poate fi atins, atâta timp cât puteți găti în casă, ceea ce vă permite urmarea unei diete **absolut lipsită de gluten** și în același timp, echilibrată și diversificată.

În plus trebuie să:

- evitați contaminarea încrucișată prin intermediul ustensilelor de gătit – tăiat – tranșat, mixat, măcinat, materiile prime și alimentele (vase, cuțite ș.a.) care trebuie dedicate doar preparării alimentelor fără gluten;
- evitați condimentele măcinate și amestecate industrial, folosiți-le pe cele preparate în casă din componente sigure lipsite de gluten;
- evitați ingrediente industriale complexe și bazați-vă pe ingrediente crude, elementare;
- spălați bine orezul și legumele, fructele, semințele, nucile sub jet de apă potabilă, înainte de a le găti, consuma, pentru a evita contaminarea lor accidentală;
- să evitați să consumați sosuri, muștar gata preparat, dressing-uri întrucât pot conține gluten;
- evitați supele, fix-urile, siropurile, aromele, îndulcitorii industriali pe bază de sirop de malț, grâu, berea, ș.a.;
- evitați alimentele industriale procesate, conservate, aditivate;
- citiți cu atenție etichetele alimentelor;
- cunoașteți alimentele și modul lor de preparare;
- acordați o atenție specială, preparatelor servite la restaurant, sau evitați să frecventați restaurantele de orice tip;
- citiți cu atenție prospectele medicamentelor și suplimentelor alimentare pentru a evita consumul accidental de gluten din acestea;
- utilizați doar alimentele sau ingredientele disponibile în comerț numai dacă prezintă sigla – GLUTEN FREE, lipsit de gluten;
- aveți grijă să vă echilibrați dieta fără gluten, bogată în glucide cu fibre alimentare, legume, proteine și grăsimi pentru a dezactiva ciclul GLICEMIE – INSULINĂ. Consumați alimente fără gluten, dar cu încărcătură glicemică mai mică de GL = 10.
  Amilopectinele A din amidonul de grâu, nu trebuie înlocuite în EXCES, cu amilopectinele B din cartofi, sau cu cele din orez, porumb, tapioca, sau leguminoase (tip C), din unele fructe (banane).

Scanned with OKEN Scanner

Cu alte cuvinte, nu se vor înlocui caloriile din grâu, orz, ovăz, secară, cu alți carbohidrați, cu index glicemic ridicat, care declanșează hiper-secreția de insulină (ciclul insulinic, vezi Diabetul) și depunerea de grăsimi viscerale și obezitate.

- evitați alcoolul, tutunul, alimentele procesate cu aditivi, alimentele care induc permeabilitate intestinală ridicată (vezi capitolul Digestie, permeabilitate intestinală);
- evitați drogurile și adoptați un stil de viață sănătos și o gândire pozitivă;
- investigați intoleranța la alte alimente;
- investigați posibile infestări cu paraziți (Giardia, Ascarizi), infecții virale și bacteriene;
- investigați o posibilă intoleranță la lactoză;
- investigați o posibilă deficiență pancreatică exocrină, diminuarea producției de enzime digestive și bicarbonat;
- evitați grăsimile hidrogenate (margarine), dar consumați grăsimi naturale sănătoase (unt, ulei extravirgin de măsline, ulei de palmier, unt de cocos ș.a.).

SINONIME ALE INGREDIENTELOR ALIMENTARE care trebuie verificate pe eticheta alimentelor:

- adaos de cereale – de obicei grâu;
- amidon alimentar – de obicei grâu;
- aglutinant de cereale – de obicei grâu;
- amidon din cereale – de obicei grâu;
- amidon modificat – de obicei grâu;
- amidon – de obicei grâu;
- făina – de obicei făină din grâu;
- proteine din cereale – de obicei din grâu;
- hidrolizat proteic – poate conține grâu;
- miso – poate conține grâu;
- șeitan – gluten de grâu;
- bere – gluten de grâu, orz;
- sirop de malț – gluten de orz;
- muștar – poate conține gluten de grâu;
- șuncă presată – poate conține gluten de grâu;
- pate vegetal – animal – poate conține gluten de grâu;
- dressing – poate conține gluten.

Scanned with OKEN Scanner

În continuare prezentăm, o listă, ne-exhaustivă, cu principalele alimente interzise sau permise în boala celiacă B.C. și dermatita herpetiformă. Din păcate, în România, nu există o producție semnificativă de alimente pentru suferinzii B.C., iar cele din import sunt scumpe. Soluția rămâne, gătitul în casă.

ALIMENTE INTERZISE BOLNAVILOR DE BOALA CELIACĂ (B.C.)

CEREALE GLUTENICE ȘI DERIVATELE LOR

Grâu, orz, secară, ovăz, făinurile acestor cereale glutenice, amidonurile din aceste cereale, pâine preparată din aceste cereale, pastele făinoase din aceste cereale, patiserie (croasant, pateuri), produse de cofetărie, dulciuri (bomboane, rahat, etc.), biscuiți, covrigi, stix, chips, pizza, pitta, mazza, clătite, gogoși, langoș, cozonaci, pasca, kurtos colacs, pandișpan, vafe, napolitane, cuș-cuș, bulgur, arpacaș, coliva, griș, scovergi, merdenele, cornulețe, sandviciuri, miso, șeitan, sos de soia, plăcinte, sosuri pentru grill, muștar cu făinuri, amidonuri glutenice, cereale de mic-dejun, cereale integrale, müsli, smochine pudrate cu făină, alune prăjite, pane-uri de carne, pește, pufarin de grâu, alte cereale expandate glutenice, diverse prăjituri, înlocuitori de carne din soia cu amidon, gluten, înghețate cu amidonuri, cornete de înghețată.

CARNE ȘI PREPARATE DIN CARNE, PEȘTE, FRUCTE DE MARE

Carne sau preparate din carne, pește, fructe de mare care conțin făinuri, amidonuri, sosuri, cuverturi, din făină și amidonuri din cereale glutenice, șunca presată cu injecție de amidon, crenvurști vegetali cu gluten, amidon, pateuri vegetale și animale cu amidon, gluten, hidrolizate vegetale, surimi, conserve de carne cu sosuri îngroșate cu amidon și condimentate cu hidrolizate proteice vegetale.

BRÂNZA, LAPTE, ALTE DERIVATE DIN LAPTE

Brânza procesată (topită), substituenți de cașcaval, lapte și frișcă cu amidon, smântână cu amidon de cereale glutenice, iaurt cu amidonuri modificate din cereale glutenice, creme de lapte.

FRUCTE – SEMINȚE – NUCI

Fructe conservate în siropuri, fructe acoperite cu făinuri glutenice, nuci, semințe glazurate, acoperite cu diverse cuverturi, fructe preparate pentru plăcinte, fructe în aluaturi.

Scanned with OKEN Scanner

LEGUME

Conserve în sos, preparate de restaurant sau industriale.

SUPE, CIORBE

Cele mai multe supe, ciorbe, baze de mâncare, borș, preparate industrial, borș de casă cu tărâțe de grâu.

BĂUTURI

Bere de grâu, bere de orz cu sau fără alcool, siropuri de malț, băuturi pe bază de bere, unele sortimente de whisky și vodcă din cereale, unele lichioruri, unele băuturi răcoritoare carbonatate sau necarbonatate, unele ceaiuri, unele cafele, ciocolată caldă instant sau preparate industrial.

DIVERSE

Condimente, unele sosuri, ketchup cu stabilizatori, maioneze vegetale sau din ouă cu substanțe de îngroșare, emulgatori, substanțe de gust și aromă, unele sortimente de oțet alb distilat obținut din alcooluri de cereale glutenice.

ALIMENTE PERMISE BOLNAVILOR DE BOALĂ CELIACĂ (B.C.)

CEREALE – FĂINURI – DERIVATE – AMIDONOASE – PSEUDOCEREALE – FRUCTE – LEGUMINOASE, NUCI, SEMINȚE

Porumb și derivate (floricele, mămăligă, dulciuri), cartofi, cartofi dulci (batate), făină de cartofi și de amidon de cartofi, orez, făină de orez, paste de orez, soia, făină de soia, tapioca, făină de tapioca, hrișcă și făină de hrișcă, quinoa și făină de quinoa, mei, sorg, amarant, făină de banane, făină de nucă de cocos, făină de sâmburi de migdale, de nuci, făină de copt fără gluten, făină de carub, năut și făină de năut, linte și făină de linte, mazăre și făina de mazăre, bob și făină de bob.

FRUCTE ȘI LEGUME, CIUPERCI, CEAIURI, PLANTE AROMATICE, CONDIMENTE

Fructe proaspete în sezon, de pădure, din culturi ecologice, mere, pere, prune, struguri, citrice, pepene, pepeni galbeni, ananas, măsline, papaia, banane, kumquat, avocado, goji, zmeură, mure, kaki, căpșuni, kiwi, aronia, fructul pasiunii, păpălău (physalis), curmale, smochine, piersici, caise, cireșe, vișine, fructe de soc sub forma de dulceață, oțet, flori de soc și socata, rodii și suc de rodii, fructe de cactus, dude, zarzăre. Fructe uscate, fără zahăr și fără sulfiți, cuverturi sau pudrate cu făină: curmale, smochine uscate, stafide, caise, goji, mere, pere, prune, magiun de Topoloveni ș.a..

Scanned with OKEN Scanner

Legume proaspete în sezon, crucifere (varza, varza Bruxelles, hrean, broccoli, ridiche, conopidă, creson, varză creață, năsturel, varza kale, muștar, nap, gulie, rucola în salate, murate, smoothies, dovlecei, mazăre mangetout, fasole teci, roșii, castraveți, ardei grași – gogoșari, morcovi, țelină (de rădăcină și de pețiol apio), andive, anghinare, pătrunjel frunze și rădăcină, mărar, coriandru (fruct și frunze), cimbru, salvie, păstârnac, dovleci plăcintar, moscat, vinete, sfeclă mangold de frunze, sfeclă roșie, sparanghel, germeni de soia, de ceapă și ceapă, germeni de praz și praz, iarbă grasă, usturoi, leurdă, păpădie, urzici, frunze de viță-de-vie tinere, frunze tinere de podbal, salate (lăptuca, iceberg) creață, radicchio, lobodă, ștevie, ceapă ciboulette, ceapă eșalotă, fenicul fruct și bulb, rozmarin, boia dulce și iute de ardei, ghimbir, turmeric, șofran, piper alb, negru, roșu, anason, anason stelat, sumac, cardamom, ierburi de Provence, negrilica.

Nuci, semințe, nesărate, neprăjite, păstrate în coajă până în momentul consumului, nuci indigene, nuci pecan, nuci de Brazilia, nuci macadamia, nuci de cocos, alune de pădure, nuci de pin, semințe de dovleac, floarea-soarelui, migdale dulci, fistic, susan, în, semințe decorticate de cânepă.

Ciuperci: proaspete sub forma de carpaccio-crude, la grătar, fie de cultură champignon, shiitake, sau sălbatice, mânătărci (funghi porcini) proaspete sau uscate, gălbiori, Pleurotus sălbatic sau de cultură ș.a..

Ceai, cafea, tizane, ciocolata: ceai verde, ceai negru din Camelia sinensis, cafea preparată la filtru sau expresso fără lapte, creamer, tizane din plante alimentare, condimentare, aromatice, medicinale. Cacao și derivate; ciocolată neagră, fără lapte, ciocolată caldă fără lapte și aditivi pe gază de cereale glutenice.

Băuturi: sucuri de fructe preparate și consumate pe loc, dar mai indicat prepararea la blender – mixer a smoothie-urilor din fructe, legume, frunze, sâmburi, semințe, nuci etc., vin roșu fără sulfiți, cu moderație, cidruri de fructe preparate în casă, apă plată cu potențial redox negativ, din surse recunoscute, tradiționale, supe, ciorbe preparate în casă, inclusiv de tip gazpacho (din legume crude).

Produse ale stupului: miere și produse ale stupului (păstura, propolis, lăptișor de matcă) neimpurificate cu gluten.

Dulciuri și deserturi: preparate în casă, de preferat în stil raw-vegan, fără foc, sau magiun tradițional de Topoloveni, jeleuri de fructe, peltea de fructe cu nuci, semințe ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

Carne, pește, ouă, lapte și derivate: carne proaspătă de la animale și păsări din rase rustice, crescute de preferință în sistem gospodăresc: porc (mangalița), vită – mânzat crescut pe pășune, oi, capre, păsări crescute în curte și ouă de curte, porumbei, iepuri de casă, carne de struț, prepeliță și ou de prepeliță, rațe, gâște și ouăle lor, pește de preferință sălbatic (caras, crap, știucă, somn, lin, biban, șalău, păstrăv, pește oceanic proaspăt, refrigerat), fructe de mare (calmar, scoici, caracatiță), creveți, languste, homar. Derivate din lapte, un, frișcă, iaurt.

Grăsimi: de preferat grăsimi sănătoase, ulei de măsline extravirgin, ulei de cocos, ulei roșu extravirgin de palmier, grăsimi din pește, din semințe și nuci consumate ca atare. Se vor evita grăsimile hidrogenate, rafinate, modificate termic și chimic.

Evitarea a cca 99%, din sursele de gluten, nu este foarte dificilă. Cele mai mari probleme, apar în privința restului de 1%, adică, A URMELOR FINE DE GLUTEN din SURSELE CELE MAI NEAȘTEPTATE, sau din alimentele contaminate în timpul procesării, depozitării și transportului.

De aceea, alimentele pentru suferinzii de boală celiacă, trebuie procesate în condiții strict controlate pentru evitarea contaminărilor încrucișate. Până și prepararea unei fripturi de carne pe un grătar folosit și la produse cu aluat, poate fi periculoasă pentru un suferind de B.C.

Ce se întâmplă dacă, din greșeală consumați un aliment cu gluten? La unii pot apărea simptome ce pot persista un timp, alții scapă fără aceste simptome, dar au probleme dacă vor continua să consume alimente ce conțin gluten.

Un aspect, foarte important, pentru femeile care doresc să rămână **gravide** și suferă de B.C., este acela că o dietă lipsită de gluten, dar echilibrată și diversificată, pe lângă faptul că asigură toate substanțele necesare mamei și fătului. În schimb, întreruperea dietei fără gluten, în timpul sarcinii, poate afecta atât gravida cât și fătul, prezentând un risc mai mare de avort spontan, iar nou-născuții au o greutate scăzută.

Suferinzii de B.C., care nu se refac complet în urma DFG, se dovedesc, deseori, a avea sensibilități și la alte alimente, în afara cerealelor glutenice. Aceste alte sensibilități (intoleranțe) alimentare pot perpetua unele simptome intestinale, chiar și mult timp după ce glutenul a fost eliminat din alimentație, cel mai frecvent simptom fiind diareea.

În general, se recomandă pregătirea alimentelor într-un mod corect menajant (eliminați cuptorul cu microunde), adoptarea unei diete fără

Scanned with OKEN Scanner

gluten (DFG), diversificate și echilibrate, a unui stil de viață ordonat cu respectarea celor 3 x 8 (8 ore muncă – 8 ore odihnă – 8 ore relaxare activă, creșterea nivelului educațional și spiritual), gândire pozitivă, un stil de viață orientat spre slow-food și alimente, în special, dulciuri preparate după rețete raw-vegan, însă nu deveniți, raw-vegani în comportamentul alimentar.

RĂSPUNSUL CLINIC DUPĂ ADOPTAREA DIETEI FĂRĂ GLUTEN - DFG

Instituirea, dietei fără gluten DFG, ca tratament electiv al bolii celiace (B.C.), induce un RĂSPUNS CLINIC SPECTACULOS (Leșanu) (3), care apare rapid, de obicei în primele două săptămâni. Astfel, dispar **tulburările de comportament** și reapare apetitul, după câteva săptămâni copilul redobândește achizițiile psihomotorii pierdute, iar adulții resimt o stare de bine semnificativ îmbunătățită, dar uneori și o stare inițială de rău indusă de sevrajul eliminării alimentelor glutenice, de la pâine, patiserie, snacks, biscuiterie etc.

Aceste stări sunt, de obicei trecătoare și anunță o evoluție pozitivă a bolii și stării psiho-emoționale ulterioare. De aceea, NU trebuie sub nici o formă să abandonați DFG.

La copii, tabloul patologic se normalizează, diareea alternează uneori cu constipația, ca în final scaunele să se normalizeze, steatoreea se diminuează și dispare în câteva zile, creșterea ponderală este reluată, în mod spectaculos uneori, excesul ponderal tranzitoriul instituirii DFG, dispare și se reia ritmul normal de creștere și dezvoltare. Creșterea staturală se reia, după circa 2-3 luni de la instituirea DFG, iar pubertatea poate fi declanșată de regimul de excludere severă a glutenului.

Malabsorbția și consecințele ei nutriționale dispar în câteva luni, astfel încât, după cca 1 an principalele constante homeostazice hematologice și biologice se normalizează (Rea s.a.) (135) (Leșanu) (3).

Markerii turnover-ului biochimic al osului la copiii cu B.C., aflați sub DFG, revin în parametrii fiziologici normali, indicând normalizarea mineralizării osoase. La adulții suferind și de osteoporoză asociată B.C., DFG, ameliorează mineralizarea osoasă, însă, nu pare să reducă semnificativ riscul fracturilor osoase.

La femeile suferinde de boala celiacă (BC), instituirea DFG, scade, de regulă, incidența avorturilor spontane și riscul de a naște copii cu greutate mică. De asemenea, scade și riscul de a nu își alimenta natural (la sân)

Scanned with OKEN Scanner

copiii pe o durată lungă, cel puțin 6 luni și dacă se poate până la 1 an, chiar 2 ani, evident, în condițiile diversificării alimentației sugarului, excluzând alimentele glutenice.

Uneori, B.C.. impune și excluderea lactozei și a proteinelor din laptele de vacă, atunci când se asociază cu intoleranța la lactoză și la proteinele bovine. Aceste simptome, la unii copii au apărut, înainte de expunerea la gluten (la diversificare), odată cu introducerea formulelor de lapte în alimentație.

În unele cazuri, starea nutrițională precară, diareea severă, persistența anorexiei, impune adoptarea temporară a hrănirii enterale cu debit constant prin sondă naso-gastrică.

Uneori se recomandă și suplimentarea dietei cu suplimente vitaminice naturale, vitaminele K, E, A, vitamine din grupul B, fier de regulă hemic, calciu natural (coral, citrat), vitamina D_3, în cazul semnelor de rahitism.

IMPORTANȚA COMPLIANȚEI LA DIETA FĂRĂ GLUTEN (DFG)

Este crucial, ca medicul curant să explice pacientului, familiei apropiaților acestuia, importanța covârșitoare a regimului dietetic fără gluten – DFG – în vindecarea bolii celiace și prevenirea complicațiilor devastatoare ulterioare (risc ridicat de cancer și alte boli asociate). În țara noastră, menținerea strictă a DFG, este extrem de dificilă, deoarece pe de o parte, încă nu există producători autohtoni semnificativi de alimente GLUTEN – FREE, iar pe de altă parte, **cantități infime de gluten** (> 100 ppm), identificate în surse alimentare NEAȘTEPTATE (ex: șunca presată, bacon etc.), sau rezultate din contaminări accidentale, în timpul producției, depozitării, distribuției, sunt capabile să determine RECĂDERI uneori severe (șoc celiac) ale bolii celiace.

S-a constatat că, cea mai scăzută complianță la DFG, o manifestă adolescenții, în timp ce grupa de vârstă 12-14 ani au o complianță mai ridicată. Adulții diagnosticați precoce cu BC, au o complianță mult mai bună decât cei diagnosticați tardiv. Complianța scade și la copiii asimptomatici, dar este excelentă în cazul copiilor care provin din **familiile** care au fost BINE INFORMATE despre boala celiacă (B.C.), precum și la copiii care provin din familii membre ale unor ASOCIAȚII ALE SUFERINZILOR DE B.C.

Scanned with OKEN Scanner

Un impediment serios al DFG., îl reprezintă și impactul ei asupra activităților sociale, ce includ școala și activitățile familiale, ca masa la restaurant, cumpărături, călătorii ș.a.

Cei mai mulți copii înțeleg importanța pentru SĂNĂTATEA LOR A, excluderii glutenului din dietă și se obișnuiesc cu aceasta (DFG), însă există și pacienți cu B.C., care sunt revoltați pentru că trebuie să respecte DFG, simțindu-se jenați, complexați, excluși de școală și/sau anturaj.

Probleme dificile, creează și participarea la activitățile sociale plăcute, aniversări ale zilei de naștere, mese luate cu prietenii în afara casei, concediile, taberele de vacanță etc. Trebuie, însă conștientizat, și puternic înrădăcinat sentimentul obligativității urmării DFG, inclusiv în circumstanțele descrise mai sus, asigurându-se cu meticulozitate și responsabilitate, LUAREA ȘI ÎN ACESTE SITUAȚII A HRANEI CE NU CONȚINE GLUTEN (Gluten-free) și a grijii deosebite de a nu-și CONTAMINA această hrană cu alimente sau ustensile folosite la manipularea alimentelor glutenice.

Uneori, pacienții care se confruntă cu probleme emoționale și psihosociale au nevoie, pentru a trece cu bine de acestea, de un ajutor calificat acordat de specialiști cu înalt profesionalism.

MONITORIZAREA SUFERINZILOR DE BOALĂ CELIACĂ

Suferinzii de boală celiacă, trebuie să fie monitorizați prin:

- evaluarea simptomelor, periodic;
- evaluarea creșterii și dezvoltării;
- efectuarea examenului clinic;
- efectuarea testelor serologice;
- evaluarea complianței la dieta fără gluten – DFG, și sublinierea efectelor salvatoare ale aderării stricte la dieta fără gluten, pentru TOATĂ VIAȚA.

Modalitatea optimă de monitorizare a suferinzilor de BC, recomandă determinarea anticorpilor antitransglutaminază tisulară (AATG2), după 6 luni, după instituirea dietei fără gluten DFG. Scăderea nivelului anticorpilor este un indicator indirect pentru aderarea la DFG și vindecare (Fig. 26).

Scanned with OKEN Scanner

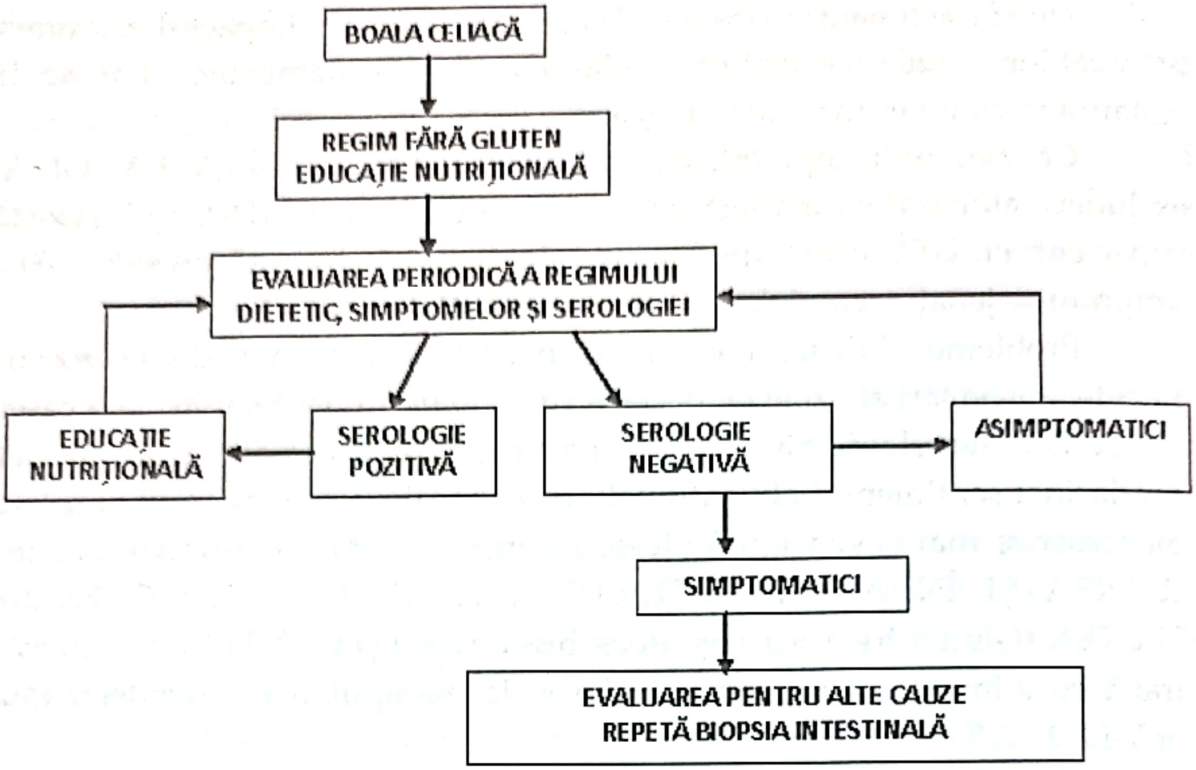


Fig. 26 – TRATAMENTUL ȘI MONITORIZAREA COPIILOR CU B.C.
(Hill ș.a. din Leșanu, 3)

Menținerea anticorpilor antitransglutaminază tisulară (AATG2) la un titru ridicat, sugerează faptul că ingestia glutenului a continuat, chiar fără conștientizarea acestui fapt.

Determinarea AATG2, este oportună, în orice moment, după adoptarea dietei fără gluten – DFG, la subiecții cu simptome recurente sau persistente. Creșterea titrului anticorpilor AATG2 sugerează NEADERAREA la dieta de excludere severă a glutenului – DFG.

Pentru subiecții ASIMPTOMATICI, se recomandă măsurarea AATG2, la intervale de un an sau chiar mai lungi, putându-se astfel monitoriza și complianța la dieta fără gluten – DFG.

Persistența simptomelor sau reapariția lor după o perioadă în care dispăruseră, semnifică faptul că suferindul fie nu aderă la tratamentul prin DFG, fie are o altă problemă de sănătate, care nu are legătură cu B.C. Această situație, însă, nu exclude complet posibilitatea ca subiectul să sufere de boala celiacă (B.C.).

Dacă au fost excluse alte afecțiuni, se va lua în discuție repetarea biopsiei intestinale pentru a se stabili dacă persistă leziuni histologice compatibile cu boala celiacă. Un nou test pozitiv, la biopsie, indică

Scanned with OKEN Scanner

nerespectarea regimului dietetic și implică necesitatea de a conștientiza din nou bolnavului de boală celiacă, IMPORTANȚA CRUCIALĂ A TRATAMENTULUI PRIN DIETA FĂRĂ GLUTEN – DFG.

7.5. SENSIBILITATEA ALIMENTARĂ

ALIMENTE ÎNRUDITE ȘI REACȚII ÎNCRUCIȘATE ÎN ALERGIA ALIMENTARĂ (IgE) ȘI INTOLERANȚELE ALIMENTARE

Cunoașterea relației dintre alimente și sensibilitatea alimentară este importantă pentru a evita unele REACȚII ÎNCRUCIȘATE, între acestea, care de multe ori nu au o semnificație importantă, însă, uneori pot declanșa reacții energice de tip anafilactic. Reacțiile încrucișate se produc, cel mai adesea, între alimente ce provin din plante înrudite sau din lapte/carne de la animale înrudite. Aceste reacții încrucișate se produc, între diferiți alergeni (antigeni) deoarece, caracterul – cheia de recunoaștere – EPITOPUL – este asemănător din punct de vedere chimic. Reacțiile încrucișate sunt mai frecvente între POLENURILE, care provoacă alergiile la polen, și fructe sau legume. Acest fenomen are loc din cauza unor **„proteine antice"** conservate de-a lungul evoluției.

Majoritatea reacțiilor la alimente provocate în felul descris mai sus, sunt ușoare și sunt clasificate ca **sindrom de alergie orală**. Aceasta, nu înseamnă că toate reacțiile de acest gen sunt ușoare. Unele fructe implicate în reacții încrucișate cu polenul pot induce o **reacție severă, anafilactică**.

Alimentele derivate din două animale sau plante înrudite, din punct de vedere chimic, vor conține și unele componente similare, care pot induce reacții de sensibilizare alimentară. Uneori reacțiile de **sensibilizare alimentară**, rămân asimptomatice, sau produc un tablou clinic insidios, polimorf și imitativ al altor afecțiuni. Pericolul acestor sensibilizări alimentare constă însă, în inducerea creșterii permeabilității intestinale și dezvoltarea unor maladii imune – autoimune, alergii adevărate și o întreagă patologie, din ce în ce mai răspândită astăzi în lumea supra alimentată cu alimente procesate, chimizate, compozite care alătură într-un singur aliment uneori, extrem de multe surse alimentare.

Cele mai comune reacții încrucișate, apar, în prezent în cazul anumitor alimente, MAI ALES ÎN CAZUL CEREALELOR. Astfel încât dacă

Scanned with OKEN Scanner

suferiți de o alergie alimentară IgE, la un anumit tip de alimente, puteți manifesta o reacție și față de alimente provenind dintr-o sursă ÎNRUDITĂ.

Aceasta se întâmplă, deoarece anticorpii IgE recunosc proteinele înrudite din toate alimentele înrudite care provoacă reacția încrucișată. Aceste reacții încrucișate pot apărea atât în cazul alergiilor adevărate IgE, dar și în cazul intoleranțelor alimentare.

Așa cum nu ar trebui să vă monotonizați dieta, consumând prea mult dintr-un singur aliment, același lucru este valabil și pentru familiile de alimente. De aceea, prezentăm în continuare alimente, aparținând unor FAMILII DE PLANTE ȘI ANIMALE, TAXONOMIC ÎNRUDITE.

FAMILII DE ALIMENTE VEGETALE

FAMILIA GRAMINEAE (cunoscute ca familia ierburilor): grâu toate speciile și hibrizii, secară, triticale, ovăz, orz, orez, orez sălbatic, porumb, sorg, mei, bambus, trestie de zahăr. Majoritatea consumatorilor sunt sensibili la grâu și rudele sale apropiate, la porumb și mai rar la toți membrii acestei familii.

SUBFAMILIA POOIDEAE: ovăz, secară, orz, grâu – cereale glutenice.

SUBFAMILIA PANICOIDEAE: porumb, sorg, trestie de zahăr, mei african – cuprinde cereale non-glutenice.

SUBFAMILIA BAMBUSCIDEAE: orez, orez sălbatic – cereale non – glutenice.

FAMILIA CRUCIFERAE (familia verzei): varza, varza de Bruxelles, conopida, broccoli, napul, gulia, napul turcesc, rapița, varza chinezească, ridichea, hreanul, cresonul, napul galben, muștarul, năsturelul, gulia, rucola.

FAMILIA SOLANACEAE (familia cartofilor): cartof, vânătă, roșie, ardei gras (verde, roșu, galben), ardei paprica, ardei iute, agrișe, goji, tutun.

FAMILIA LEGUMINOASELOR (familia fasolei): fasole boabe albă, roșie, neagră, pestriță, mazăre, arahide, soia, linte, bob, fasole mung, năut, roșcove, cafeluță, fasole teci, mangetout. Persoanele sensibile la arahide pot manifesta reactivitate încrucișată la boabele de soia, iar aceștia pot reacționa la o gamă largă de legume. În acest caz se va evita consumul de soia și unt și pasta de arahide.

FAMILIA UMBELIFERAE (familia morcovului): morcov, țelină, păstârnac, chimen dulce, pătrunjel, chimen, chimion, anason, coriandru.

Scanned with OKEN Scanner

FAMILIA CUCURBITACEAE (familia castraveților): castravete, pepene galben, pepene verde, dovlecei, dovleac, zucchini.

FAMILIA LIACEAE (familia cepei): ceapă, praz, usturoi, eșalotă, sparanghel.

FAMILIA COMPOSITAE (familia florii-soarelui, margaretei): cicoare, andivă, anghinare, lăptucă, nap porcesc, floarea-soarelui, șofrănel, mușețel.

FAMILIA CHENOPODIACEAE (familia spanacului): spanac, sfeclă mangold, sfecla roșie, sfecla de zahăr.

FAMILIA JUGLANDACEAE (familia nucului): nuci, nuci pecan.

FAMILIA PALMACEAE (familia palmierului): nuca de cocos, curmale, sago, ulei de palmier (roșu extravirgin, rafinat).

FAMILIA MUSACEAE (familia bananei): banana, plantaius.

FAMILIA MORACEAE (familia dudului): dude albe, negre, smochine, hamei.

FAMILIA POLYGONACEAE (familia hriștei): hrișcă, rubarba.

FAMILIA SAXIFRAGACEAE (familia coacăzului): coacăze negre, roșii, albe, agrișe.

FAMILIA ROSACEAE (familia trandafirului) cu subfamiliile:

– *SUBFAMILIA ROSOIDEAE*: zmeură, mure, căpșuni, măcese.

– *SUBFAMILIA PRUNOIDEAE*: prune, caise, cireșe, piersici, porumbar, nectarine, migdale dulci.

– *SUBFAMILIA MALOIDEAE*: măr, pară, moșmon, gutuie, moșmon japonez.

FAMILIA RUTACEAE (familia citricelor): lămâie, portocală, mandarine, clementină, grepfrut, limetă, arbore de lămâie, kumquat, pomelo, fortunella.

FAMILIA ANACARDIACEAE (familia nucilor caju): caju, mango, fistic.

FAMILIA VITACEAE (familia strugurilor): struguri albi, negri, stafide.

FAMILIA ERICACEAE (familia afinelor): afine, merișor.

FAMILIA LABIATAE (familia mentei): mentă, busuioc, oregano, măghiran, rozmarin, salvie, cimbru, cimbrișor.

REGNUL FUNGILOR (ciupercilor): champignon, bureți pleurotus, gălbiori, mânătărci (funghi porcini), shiitake, maitake, zbârciogi, trufe albe, negre, drojdie de bere.

Scanned with OKEN Scanner

ALIMENTE DE ORIGINE ANIMALĂ

CARNE ȘI LAPTE

FAMILIA BOVIDAE **(familia bovinelor)**: vaci (viței, mânzat, vită), bivol, oi (miel, mioară, berbec, batal), capre (ied, capră). Oile și caprele aparțin subfamiliei: ovine – caprine.

FAMILIA SUDAE (familia porcului): porci rustici (mangalița, Bazna), porci rase perfecționate crescute industrial (marele alb, Duroc, Pietrain).

FAMILIA CERVIDAE (familia căprioarei): căprioară, cerbi, ciute.

FAMILIA LEPORIDAE (familia iepurelui): iepure de casă, iepure de câmp.

CARNEA DE PUI ȘI OUĂ

SUBFAMILIA PHASIANINAE – GALINACEAE (găinile): pui, broiler, grilleri, găini, fazani, prepelița, potârniche).

SUBFAMILIA ANATIDAE (rațe, gâște): rațe lețești, rațe pentru foisgras, gâște.

SUBFAMILIA TETRAONINE (curcanului): curcan, bibilică, găinușa de munte.

SUBFAMILIA COLUMBIDAE: pui de porumbel, porumbel.

OUĂ: toate ouăle de păsări sunt asemănătoare în privința conținutului de proteine.

PEȘTELE ȘI MOLUȘTELE

PEȘTELE (osteichtyes, chondroichtyes sau pești osoși, pești cartilaginoși)

O caracteristică a cărnii peștilor comestibili, este aceea că, ea conține o proteină parvalbumină, cu potențial alergenic ridicat, pentru persoanele susceptibile. Persoanele alergice la proteina din pește, sunt sensibile la orice specie de pește. Speciile de pește ce pot fi tolerate mai ușor de cei alergici la această proteină (parvalbumină) sunt tonul și scrumbia. Parvalbumina se regăsește și în mușchii broaștelor (puii de baltă) putând da reacții încrucișate la persoanele alergice la pește.

ÎNCR. CRUSTACEA: această încrengătură cuprinde racii, creveții, homarii, langustele, krill-ul, langustinele. Alergenul comun tuturor acestor alimente, este componentul proteinelor lor – tropomiozina, întâlnită și la moluște. Căpușele și insectele, conțin și ele tropomiozină, aceasta explicând apariția, uneori a reacțiilor pozitive, încrucișate cu testele alergice de piele pentru creveți, deși respectivii subiecți nu au consumat vreodată creveți sau moluște.

Scanned with OKEN Scanner

ÎNCR. MOLLUSCA: cuprinde scoicile, midii, stridii, melcii de mare, calmar, sepie, caracatiță, melci. Moluștele dau reacții încrucișate cu crevetii, din cauza prezenței tropomiozinei.

REACȚII ÎNCRUCIȘATE SURPRINZĂTOARE:

Aici se încadrează reacțiile care se pot produce între nucile obișnuite și nucile pecan, între nucile caju și fistic. Acestea conțin proteine alergene, reprezentate de **„proteinele de rezervă și supraviețuire"** ale semințelor. Aceasta explică și apariția unor reacții încrucișate între nuci și semințele de susan, sau între nuci și semințele de mac.

Alte reacții încrucișate apar ca urmare a unei asemănări pur întâmplătoare între alergeni, așa cum este cazul reacției încrucișate dintre praful de casă și fructele sau între praful de casă și papaia.

ALIMENTE CU CONȚINUT RIDICAT DE SALICILAȚI:

Alimentele de origine vegetală conțin cantități semnificative de salicilați, precursori ai ASPIRINELOR, care au ca substanță activă acidul acetil-salicilic și fac parte în clasa antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS).

Persoanele care au o reacție violentă la aspirină și care evită în mod sistematic aspirina, dar nu se simt bine nici după aceasta, ar trebui să adopte o dietă săracă în salicilați.

De asemenea, persoanele sub tratament cu medicamente anticoagulante, ar trebui să-și controleze starea coagulabilității sângelui.

Celelalte persoane, nu ar trebui să evite aceste alimente, extrem de sănătoase.

Iată o listă cuprinzând alimente cu un conținut ridicat de salicilați.

MAJORITATEA LEGUMELOR: castraveții, andivele, măslinele, pielița de roșii, sunt extrem de bogate în salicilați. Legume ca: țelina, fasolea boabe, varza, varza de Bruxelles, prazul, lăptuca, mazărea, sunt excepții având o cantitate redusă de salicilați.

MAJORITATEA FRUCTELOR: cu excepția perelor decojite, rodiilor, mango, bananelor, papaia, porumbul dulce, cartofii dulci (batate), sucuri de fructe, vin roșu, mierea.

MAJORITATEA MIRODENIILOR ȘI IERBURILOR AROMATICE: ardei roșu, anason, chimen, curry, schinduf, muștar, nucșoară, paprica, șofranul indian (turmeric), menta, tarhonul, cimbrul, usturoiul,

Scanned with OKEN Scanner

salvia, rozmarinul, măghiranul, busuiocul, semințele de susan, semințele de țelină, lemnul dulce.

NUCI ȘI SÂMBURI: nuci de macadamia, nuci braziliene, arahide, migdale, nuci de pin, fistic, castane, nuci de cocos.

ALIMENTE PROCESATE, mâncăruri instant, concentrate pentru supe, produse bogate în drojdie și extract de drojdie, cafea, ceai, cola.

ALIMENTE CU CONȚINUT REDUS DE SALICILAȚI: brânză, lapte, ouă, carne, pește, fructe de mare, orz, grâu, secară, ovăz, orez.

Scanned with OKEN Scanner

ALIMENTE ȘI DIETE PENTRU SUFERINZII DE ALERGII, INTOLERANȚE ȘI AVERSIUNI ALIMENTARE

ALERGIILE ALIMENTARE: sunt mai frecvente la copii (debut la vârste de 3-5 ani), unii suferinzi fiind **atopici**, fiind generate de un răspuns imun eronat, disproporționat în raport cu cauza, constând din producția de imunoglobulina IgE (anticorpii E). Sugarii care primesc alimente solide înainte de vârsta de 4 luni, au un risc de 3 ori mai mare de a dezvolta o formă de eczemă atopică la vârsta de 10 ani. Titrul ridicat de anticorpi IgE, determină reacții imediate sub forma urticariei sau în cazurile grave anafilaxie (șoc anafilactic). Reacțiile apar în câteva minute după consumul alimentelor alergene, de către subiecții sensibili la acestea.

Persoanele atopice, pot avea reacții întârziate la alimente, cum este cazul eczemei, astmului sau migrenei, care se declanșează la câteva ore sau zile după consumul alergenilor alimentari.

Un caz special, este intoleranța la gluten, boala celiacă, boala autoimună, cu consecințe grave dacă **NU** este tratată.

INTOLERANȚE ALIMENTARE: unele substanțe, histamina din peștele conservat, bere, vin, brânzeturi fermentate – maturate, ciocolată; tiramina din brânzeturi maturate, drojdie de bere, vin; cafeina din cafea și băuturi cola, guarana, pot provoca o gamă largă de simptome ca diaree, migrene, vomă ș.a. Alte alimente cum sunt spre exemplu roșiile, căpșunele pot elibera histamina direct în sânge provocând colapsul tensiunii arteriale, uneori până la apariția șocului anafilactic.

AVERSIUNI ALIMENTARE: reprezintă unele reacții, mai degrabă de natură psihologică, pe care unele persoane le dezvoltă pentru unele alimente care le provoacă aversiune, ex.: consumul de fructe de mare, calmar, caracatiță etc.

Scanned with OKEN Scanner

Toate aceste manifestări sunt descrise în capitolele de specialitate ale prezentei lucrări. Pentru suferinzii de una din afecțiunile, prezentate mai sus, se indică, urmarea unor diete specifice, astfel: **dieta de excludere, de bază**, până la **dieta de excludere strictă**.

Adoptarea dietei de excludere, reprezintă o metodă fezabilă de tratament a simptomelor cauzate de o alergie sau intoleranță la un anumit aliment sau categorie de alimente (reacții încrucișate).

☒ **DIETA DE EXCLUDERE**: presupune eliminarea din dietă a alimentelor care, sunt asociate, în mod frecvent cu reacții adverse:

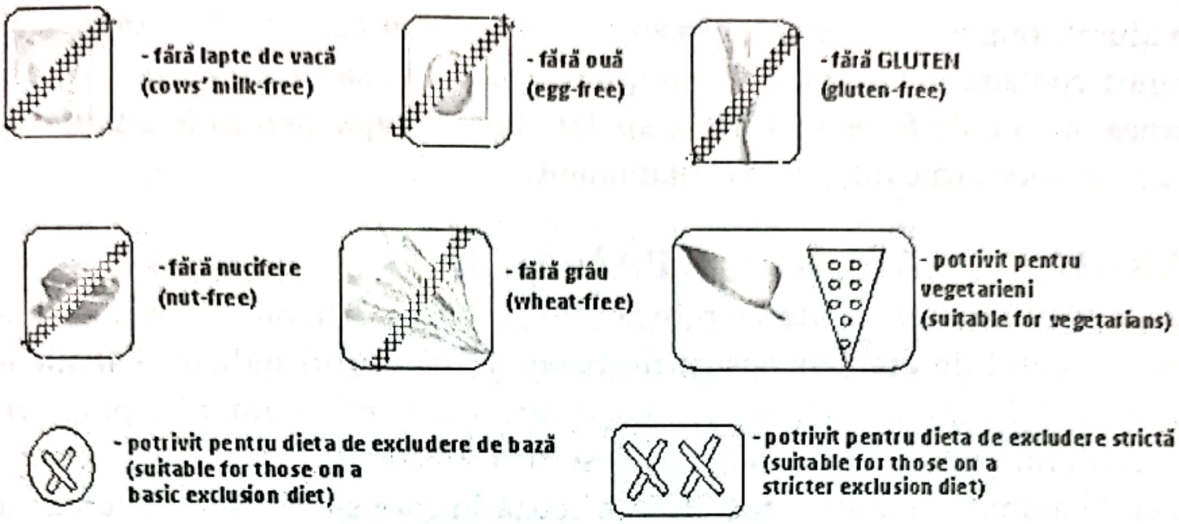
- laptele de vacă;
- ouăle;
- cofeina;
- alcoolul;
- fructe (fragi, căpșune, zmeura, coacăze);
- citrice;
- nuci – alune – arahide;
- roșii – tomate;
- soia;
- **grâul**;
- pește – fructe de mare, scoici;
- conservanți;
- coloranți:
- ciocolata;
- țelina.

☒☒ **DIETA DE EXCLUDERE STRICTĂ**: presupune că pe lângă eliminarea alimentelor prevăzute la DIETA DE EXCLUDERE, de bază, să se excludă, în plus și următoarele:

- porumbul dulce și popcorn-ul (floricele);
- cerealele glutenice: grâu, orz, secară, ovăz; grâul este eliminat încă din dieta de excludere de bază;
- ceapa, leușteanul;
- cartofii;
- semințe: susan, mac, dovleac, floarea-soarelui;
- drojdia de bere, extractul de drojdie.

Scanned with OKEN Scanner

SIMBOLURILE UTILIZATE, în continuare au următoarele semnificații (Wright T.) (136):



1. EVITAREA UNOR ALIMENTE CU POTENȚIAL ALERGEN ȘI ÎNLOCUITORI PENTRU UNELE ALIMENTE UZUALE

GRÂUL

În boala celiacă (BC), instituirea DIETEI DE EXCLUDERE STRICTĂ, FĂRĂ GLUTEN (DFG) este crucială în vindecarea bolii. DFG, înseamnă evitarea tuturor alimentelor pe bază de grâu, secară, orz, ovăz, cu alte cuvinte: toate felurile de pâine, paste, pesmet, biscuiți, cereale pentru micul-dejun pe bază de cereale glutenice, griș, produse de patiserie, prăjituri, pizza, fursecuri, cornuri pentru înghețată, vafe – napolitane, sosuri cu făină de grâu și altele, chiar și cele care conțin cantități infime de grâu, gluten. De asemenea: bulgur-ul, cuș-cuș-ul, triticalele, grâul Spelt, Einkorn, Emmer, Kamut-Chorassan, grâul dur, berea și băuturile pe bază de bere, unele sortimente de whisky, unele sortimente de vodcă din cereale trebuie excluse din alimentația suferindului de boala celiacă (BC). Vodca din cartofi, berea din sorg, Bourbon-ul (whisky) din porumb, vinul, rachiul (sake, mao-thai), oțetul din orez (mirin) pot fi admise cu mare moderație, în consumul suferindului de B.C.

Scanned with OKEN Scanner

Orezul, porumbul, sorgul, meiul, hrișca, amarantul, quinoa, tapioca, teff-ul, leguminoasele (fasolea, mazărea, lintea, năutul, bobul, arahide, soia, cafeluța, roșcova), nuciferele (nuci, nuci pecan, macadamia, alunele de pădure), sâmburii de migdale, semințele, deși sunt lipsite de gluten, s-ar putea contamina cu gluten în timpul depozitării, sau transportului și de aceea **înainte de folosire**, trebuie **spălate bine cu apă**, pentru îndepărtarea eventualelor urme de gluten contaminant.

ARAHIDE – ALUNE DE PĂMÂNT

Cei care suferă de alergie severă la arahide trebuie să evite: arahidele, untul de arahide, sosuri tip Satay și mâncăruri indiene – thailandeze, și o largă varietate de alimente care pot conține arahide: prăjituri, biscuiți, fursecuri, gustări picante, deserturi, ciocolată, halva, sosuri curry, ulei de arahide nerafinat, uleiul de friteuză în care s-au prăjit alimente cu arahide, marțipanul ș.a.

Citiți cu atenție etichetele alimentelor! Arahidele sunt considerate alimente cu potențial alergen și legea prevede în mod expres inscripționarea „conține arahide" sau „aliment fabricat într-o unitate care utilizează arahide".

SUBSTITUENȚI PENTRU UNT

- **UNTUL CLARIFICAT – GHEE** (clarified butter), este un aliment sănătos și poate fi tolerat de majoritatea persoanelor sensibile la lapte. Se găsește ca atare în market, sau poate fi preparat în casă, din unt cu 82% grăsime tip A, prin separarea fazei apoase, după topirea pe bain-marie. Untul ghee este rezistent la temperatură înaltă putând fi utilizat la prăjit, sotat, coacere în cuptorul clasic.
- **CREMA DE NUCĂ DE COCOS** este un substituent interesant pentru unt, fiind potrivit anumitor mâncăruri, în special pe bază de carne de pui sau porc.

Se prepară astfel: se topește cremă sau unt de nucă de cocos în suc de portocale, la temperatură scăzută, se adaugă și se înglobează migdale măcinate pentru îngroșare, după gust sare de Guérande, usturoi.

Nu se recomandă margarinele, mai ales cele pe bază de grăsimi hidrogenate, cu acizi grași trans-, nocivi.

SUBSTITUENȚI PENTRU BRÂNZA DE VACĂ

- **Brânzeturile** din lapte de vacă, se pot înlocui cu brânzeturi de oaie și de capră.

Scanned with OKEN Scanner

- **Brânza din soia TOFU**, obținut după rețete tradiționale prin coagularea laptelui de soia cu nigiri (sulfat de calciu marin), condimentat cu chimen, ardei, mărar ș.a., afumat, sărat sau dulce, de consistență semisolidă (pentru supe), de consistență tare pentru grill, salate, tocănițe, sandvișuri. De preferat, ca tofu să fie obținut din **soia nemodificată genetic**, lucru destul de dificil, deoarece producția de masă, o reprezintă cea dată de soia modificată genetic RR (round-up ready) tolerantă la erbicidul glifosat. Nu exagerați cu consumul de soia.
- **PASTA DE HUMUS DE CONSISTENȚĂ RIDICATĂ**, este o alternativă potrivită pentru unt, sau mai bine pentru diversificarea dietei suferinzilor de B.C. dar și a celorlalți consumatori.

Se obține astfel: se zdrobesc cca 300 g năut (poate fi folosit cel din conserve, după clătire cu apă), se adaugă 5-7 linguriță de ulei de măsline extravirgin, 3-4 linguriță zeamă de lămâie, sare cupă gust (sare Guérande), usturoi după gust. Se omogenizează bine totul durând doar câteva minute. Se pretează foarte bine la prepararea sandvișurilor sau ca garnitură la legume la grătar, salate, ciuperci, paste non-glutenice, pâine non-glutenică etc.

SUBSTITUENȚI PENTRU LAPTELE DE VACĂ

- **LAPTELE DE CAPRĂ**, are o aromă subtilă, plăcută fiind mai ușor de digerat decât cel de vacă. Dacă, însă suferiți de o alergie IgE, la laptele de vacă, atunci trebuie să fiți precauți când începeți să consumați laptele de capră, deoarece poate provoca reacții încrucișate cu laptele de vacă, la cei sensibili la acesta din urmă.
- **LAPTELE DE OAIE**, are o textură plăcută, cremoasă și un gust mai apropiat de cel de vacă. Laptele de oaie poate fi și congelat, spre deosebire de cel de vacă ce nu suportă decât refrigerarea la +4°C.
- **„LAPTELE DE SOIA"**: de preferat cel obținut din soia nemodificată genetic (NON-GMOs), majoritatea celor din comerț au zahăr adăugat, se găsesc și deserturi pe bază de lapte, frișcă de soia, dar, atenție pot conține gluten. De preferat, pregătirea în casă din boabe bine spălate. De asemenea, trebuie știut că soia poate provoca, cu ușurință reacții de intoleranță sau alergice. Mai ales,

Scanned with OKEN Scanner

laptele praf din soia, nu mai este recomandat sugarilor din cauza potențialului său alergen.

- „LAPTELE DIN MIGDALE – FRIȘCA DE MIGDALE": poate fi un substituent pentru lapte, dar și pentru frișca veritabilă.
- CREMA DIN NUCĂ DE COCOS: amestecată cu puțină apă caldă poate înlocui frișca și poate fi pusă direct peste salata de fructe, peste banane tăiate felii ș.a.
- NUCILE CAJU CRUDE, măcinate în blender cu apă, formează un delicios substituent pentru frișca animală. Se poate îmbunătăți gustul și aroma, prin adaos de miere naturală și vanilie, după gust sau după fantezia fiecăruia cu alte ingrediente.
- Se pot crea o diversitate de înlocuitori de lapte și din alte nucifere, sâmburi, semințe etc.

SUBSTITUENȚI PENTRU OUĂ

Orice persoană, care suferă de alergie IgE la ouăle de găină, poate suferi reacții încrucișate și cu ouăle celorlalte păsări: rață, gâscă, prepeliță, curcă ș.a.

Gustul de ou nu poate fi reprodus de nici un alt aliment, însă unele din caracteristicile sale funcționale, pot fi suplinite, parțial.

Funcția oului de a „lega" componentele unui aliment, poate fi realizat cu anumite substanțe gelifiante, gelatina, pectina, guma guar ș.a.

Spre exemplu o linguriță de gelatină este aproximativ egală ca putere de legare cu un ou.

FĂINURI DE GRÂU ȘI FĂINURI GLUTEN – FREE

Trebuie făcută diferența între INTOLERANȚA LA GRÂU și INTOLERANȚA LA GLUTEN sau BOALA CELIACĂ (BC).

Astfel suferinzii de **intoleranță la grâu**, sunt, mai degrabă afectați de unele componente din germenii de grâu, sau din tărâța de grâu, decât de proteina din grâu – glutenul. Acești suferinzi pot consuma pâine albă și derivate din făinuri rafinate de grâu (tip 450), dar vor trebui să excludă din alimentația lor pâinea integrală și produsele care conțin germenii de grâu.

În schimb suferinzii de **intoleranță la gluten** – boala celiacă (BC), trebuie să excludă cu scrupulozitate, orice urmă de gluten ce s-ar putea găsi în compoziția unui aliment, sau ar putea contamina un aliment.

Scanned with OKEN Scanner

• **FĂINURI GLUTEN-FREE**

Făinurile fără gluten pot fi obținute din diferite amestecuri: făină de orez, tărâțe de orez, porumb, cartof, soia, mazăre decorticată, fasole, roșcovă. Se pot imagina tot felul de amestecuri din făinuri non-glutenice.

Întotdeauna, însă, trebuie să se țină cont de faptul că respectivul amestec trebuie să conțină, cel puțin un tip de făină cu o concentrație mare dintr-o proteină ce va reface aportul de aminoacizi esențiali, cum sunt făinurile din **leguminoase** (soia, mazăre, năut, bob, linte, roșcove, arahide cafeluță – lupin ș.a.), **nucifere** (nuci, nuci pecan, de Brazilia, macadamia, alune), **sâmburoase** (migdale dulci), **semințe** (susan, în, cânepă, dovleac, floarea-soarelui).

Pentru prepararea pâinii non-glutenice, se poate folosi drojdie, iar procedura este asemănătoare celei a pâinii obișnuite, cu deosebirea că aceasta nu necesită frământare. Pâinea gluten – free, are însă o textură mai densă și o porozitate redusă și își îmbunătățește gustul dacă este grill-ată. Se poate înlocui și drojdia cu bicarbonat de sodiu, însă drojdia aduce un plus de vitamine din complexul B. Se pot prepara spaghete din hrișcă, tăiței ș.a.

STABILIZATORI FĂRĂ GLUTEN

Se pot folosi pe post de **substanțe de îngroșare** următoarele surse alimentare **gluten – free – mălaiul** (îngroșarea sosurilor și sucurilor pentru carne), **făina sago** (îngroșarea supelor, sosurilor, tocănițelor, la prepararea budincilor), **făina de cartofi, făina de orez, făina de banane,** făina de **castane, făina de batate** ș.a. Făina de castane se pretează la prepararea pișcoturilor, fursecurilor, în deserturi cu fructe, având un gust plăcut dulce – ușor picant.

Atenție, la contaminarea cu gluten. De aceea, spălați bine materiile prime înainte să le transformați în făinuri, sau dacă le găsiți gata preparate, asigurați-vă că sunt gluten – free.

SUBSTITUENȚI PENTRU CARTOFI

CARTOFUL DULCE – BATATA

Cartofii aparțin familiei roșiei – solanaceelor. Ei pot fi înlocuiți, sau puteți diversifica dieta, utilizând cartofii dulci sau batatele, care fac parte dintr-o familie diferită de cea a cartofului obișnuit și nu conțin solanină (o substanță cu potențial toxic, care se generează prin încolțirea cartofului). De asemenea batatele au un index glicemic mai scăzut și sunt mult mai bogate

Scanned with OKEN Scanner

în carotenoizi. Sunt mai indicați și pentru suferinzii de diabet zaharat, având și o cantitate mai mare de fibre alimentare.

Batatele se pretează la gătitul sub forma soteurilor, fierți, prăjiți. Se poate curăța, tăia în cuburi de mărime potrivită și păstra prin congelare după ce au fost fierți cca 20 minute. Apoi se pot folosi direct înghețați, la prăjit, supe, ciorbe etc. Se pot găti și la cuptor și apoi serviți cu unt.

Batatele pot fi servite împreună cu fructe acrișoare, acompaniindu-se bine cu aciditatea acestora, care contrabalansează gustul ușor fad și textura lipicioasă a cartofilor dulci.

MÂNCĂRICA DE BATATE

Astfel cartofii dulci fierți, se pot prăji (înăbuși) în ulei de palmier nehidrogenat, la temperatură scăzută, timp de cca 20-25 minute, după care se adaugă felii de măr acrișor, câteva nuci sau semințe (susan, dovleac, floarea-soarelui), în ultimele câteva minute. Se obține o mâncare gustoasă și hrănitoare.

SUPA CHINEZEASCĂ DE BATATE

O rețetă de supă, preparată în China, se compune din cartofi dulci fierți în apă sau zeamă de carne (supă de carne) până se dezintegrează după care se condimentează cu rizom proaspăt de ghimbir, care se găsește la market.

CHIFTELUȚE DE BATATE

Se fierb batatele până devin moi, după care se zdrobesc și se adaugă făină de orez până se obține o compoziție suficient de consistentă. Se formează din acest aluat câte o foaie mică, în mijlocul căreia se pune câte o linguriță de unt de nuci, arahide sau altă compoziție, și se închide prin lipirea marginilor pentru a da forma de chifteluță. Se trece, chifteaua prin semințe de susan și se prăjește în ulei de palmier nehidrogenat, se frige sau se coace în cuptor. Rezultă o gustare sau un fel de mâncare foarte gustos și hrănitor ce se poate mânca cu garnitură de legume crude sau preparate la grătar.

MANIOCUL

Este o rădăcină amidonoasă, cu aromă, textură și culoare deosebite. Se prezintă ca un tubercul cilindric, mai subțire decât cartoful dulce, cu o

Scanned with OKEN Scanner

coajă lucios – cerată. Maniocul (din care se prepară făina de tapioca – cassava), trebuie bine fiert în multă apă, pentru descompunerea unor substanțe toxice (acid cianhidric). Maniocul nu se coace.

Rădăcina de manioc se decojește, se taie în cubulețe și se fierbe 15-20 de minute, sau până devine moale.

MEIUL

Cereală non-glutenică, care se poate prepara spre exemplu astfel: se iau 250 g mei, se spală cu grijă și se lasă la înmuiat peste noapte. Se aruncă apa de înmuiere și se adaugă 1 litru de apă potabilă și ½ lingură de sare marină integrală (ex: de Guérande). Se dă în clocot, după care se fierbe la foc mic, cca 20 minute, sau până când apa a fost complet absorbită de mei.

HAMBURGERI VEGETALI DIN MEI

Din acest amestec puteți prepara „hamburgeri vegetali", foarte gustoși și hrănitori astfel: adăugați peste meiul fiert cca 100-150 g unt de nuci (sau de arahide), pastă de humus sau altă sursă de proteină similară. Pentru o aroma mai intensă adăugați și o linguriță de semințe de susan prăjite rapid, de preferință în ulei de susan (se poate și în ulei de palmier nehidrogenat, sau de cocos), la wok. Amestecați și zdrobiți meiul pentru a obține o pastă cu granulația dorită, din care formați cu mâna hamburgerii, dar aveți grijă să faceți aceasta atâta timp cât meiul este cald. Dacă compoziția s-a răcit meiul se va întări și va fi greu să formați hamburgerii.

Hamburgerii se pot prăji în ulei de palmier nehidrogenat, (prăjirea nu este indicată ca o metodă de utilizat frecvent) sau se pot pune pe folie de copt și introduce la cuptor. Încercați și pe grătar antiadeziv. Hamburgerii cruzi se pot păstra și la congelator, preparându-se apoi ca mai sus, direct în stare congelată.

Acest fel de mâncare poate fi servit la micul dejun cu salată sau felii de mere, sau poate fi suportul pentru sandviciuri de luat la pachet. Meiul fiert, ca mai sus se poate servi și cu iaurt, lapte vegetal la micul-dejun, sau se poate adăuga la tocăniță, supe, pentru a le îngroșa, la sufleuri cu brânză ca înlocuitor al făinii de grâu.

SUFLEU DE BRÂNZĂ

Se utilizează cca 100 g mei fiert, 2-3 ouă de curte sau ecologice (0), 40-50 g brânză, urdă sau amestec, 130 ml lapte vegetal (sau de capră, oaie),

Scanned with OKEN Scanner

sare, piper după gust. Se pune într-o formă de sufleu, într-un vas mai mare cu apă în fierbere și se ține cca 20-25 minute.

SORGUL

Este o cereală, gluten – free, care se prepară similar cu meiul.

HRIȘCA

Este o pseudo-cereală (fam. *Polygonaceae*), gluten – free, extrem de valoroasă nutrițional, fiind și una dintre cele mai bogate surse de rutozide, necesare sănătății venelor sanguine. De aceea este indicată și în prevenirea și tratarea venopatiilor (varice, varice anale – hemoroizi, celulită).

Hrișca se folosește, chiar înlocuind pâinea, în Rusia, Republica Moldova, Canada ș.a. În Republica Moldova hrișca se prepară prin fierbere, rezultând un fel de mămăligă denumită cașa.

Boabele se spală cu grijă până când apa de spălare devine limpede. Apoi, la o cană de hrișcă, adăugați două căni de apă de calitate, fără clor și sare marină după gust. Se fierbe până când apa este absorbită (cca 15-20 minute), iar boabele au devenit moi.

Se poate servi cu diferite sosuri, cu carne de mânzat, oaie, condimente după gust. Hrișca se poate folosi și pe post de orez în toate felurile de mâncare.

Hrișca se poate prepara extrem de ușor și la rece, astfel: se pune hrișcă decorticată într-un borcan de sticlă cu capac înfiletat; se acoperă cantitatea de hrișcă din borcan cu apă potabilă, se înfiletează capacul și se agită energic; apa murdară se îndepărtează prin decantare. Se repetă operația până când apa de spălare devine curată; se adaugă din nou apă, cât să acopere boabele de hrișcă și se punte peste noapte la frigider; dimineața apa este complet absorbită, iar boabele devin moi; peste boabe se poate adăuga ulei de măsline extravirgin, un sos, un dressing, humus sau unt de arahide sau orice vă face plăcere, constituindu-se într-o gustare sănătoasă și sățioasă.

NĂUTUL

Este o leguminoasă valoroasă nutrițional, mult mai ușor de digerat decât fasolea și cu mai puține efecte neplăcute. Este o sursă, bogată în lignani (cel mai bogat aliment în lignani este sămânța de în), care au atât efect hepatoprotector (silimarina), cât și osteoprotector (enterolactone gene-

Scanned with OKEN Scanner

rate de microflora colonică din lignani). Năutul conține și aminoacizi esențiali care echilibrează și crește valoarea biologică a proteinelor din acesta, apropiindu-le de cele de carne.

De aceea năutul preparat împreună cu tahina (pastă din semințe de susan) sub forma pastei **HUMUS** sau sub forma chiftelelor **FALAFEL**, sunt o mâncare de bază și tradițională a popoarelor turco-arabe, potrivindu-se atât climei calde dar și celei reci.

Boabele de năut, alese și spălate se pun la înmuiat peste noapte, în apa potabilă fără clor, după care aruncați apa. Se fierbe în apă curată timp de o oră, o oră și jumătate sau la oala sub presiune cca 20-25 de minute. O soluție rapidă este și conserva de năut la borcan, care trebuie să nu conțină altceva decât: boabe de năut, apă, sare, uneori acid citric, dar nu benzoat, sulfiți sau alte E-uri. Nu luați mâncare de năut preparată la restaurant sau industrial, deoarece poate conține GLUTEN.

Boabele de la borcan se spală bine și apoi se prepară, în câteva minute pasta de HUMUS, cu puțină pastă de susan (tahina), ulei de măsline, ceapă, sare, boia, după gust. Pasta de humus poate fi obținută în diferite variante cu consistențe diferite de la semifluid (sos), la semisolid tartinabil, pentru sandviciuri, supe etc. Din făină de năut se poate prepara și un fel de pâine.

PÂINE DIN NĂUT

Conform unei rețete indiene, tradiționale se prepară astfel: se taie fin o ceapă mică, ½ linguriță semințe de chimen, ½ linguriță de sare integrală de mare, praf de chili după gust, se amestecă cu două căni de boabe de năut bine spălate și fierte. Se omogenizează împreună cu o lingură de unt ghee (clarificat) până se obține o pastă groasă. Formați lipii de mărime dorită tăvăliți-le prin făina de năut și coaceți-le pe o plită fierbinte sau grătar anti-adeziv. Se pot și prăji în ulei de palmier nehidrogenat.

CIOCOLATA

Se va prefera ciocolata neagră, gluten free, cu peste 75% cacao, unt de cacao, masă de cacao, zahăr brun, lecitină (din soia), vanilie naturală sau alte arome naturale. Există și o diversitate de rețete de preparare în casă a ciocolatei.

Un înlocuitor al ingredientului cacao, poate fi praful de roșcove, utilizat pentru a obține surogate de ciocolată sau pentru deserturi și prăjituri.

Scanned with OKEN Scanner

APERITIVE

Pot fi tot felul de semințe (dovleac, floarea-soarelui, migdale), nucifere (nuci, pecan, macadamia, de Brazilia, caju, alune, nuci de pin), năut prăjit – copt, stafide, curmale, smochine, floricele de porumb preparate în casă, nuci de cocos, etc.

OREZUL SĂLBATIC

Are bobul de culoare închisă, foarte lung – cilindric, se servește în amestec cu alte sortimente de orez, de preferat, BASMATI sau orez cu bob lung parboiled (prefiert), neaglutinant (nu se lipește, rămâne bob cu bob). Se poate servi în pilaf-uri, garnituri la pește, cu ciuperci, budinci, supe, ciorbe, sarmale etc.

Gustul orezului poate fi îmbunătățit în multe feluri, spre exemplu prin adaos de suc de portocale sau lămâie cu unt ghee topit.

Orezul de poate fierbe în suc de fructe, în supă de carne (pui, vită, porc, pește) și se poate servi și cu fructe de mare (calamar) creveți, scoici etc.

Există multe soiuri de orez, toate sunt fără gluten, dar pentru siguranță clătiți bine cu apă boabele înainte de preparare, pentru a elimina riscul contaminării încrucișate cu gluten.

Alte sortimente de orez: orez cu **bob rotund**, aglutinant, se lipește fiind utilizat pentru obținerea de **risotto**-uri, care se servesc cu ciuperci (excelent risotto cu funghi porcini – mânătărci: *Boletus edulis*), pentru sarmale, pilafuri sârbești, românești, supe, ciorbe ș.a.

Orez cu bob lung: nu se lipesc, boabele rămân separate, ideal pentru garnituri, pilafuri orientale deosebindu-se soiuri BASMATI (cel parfumat) este unul dintre cele mai scumpe, orez roșu de CAMARGUE, orez negru, orez negru-violet creat recent în Tailanda indicat în prevenția stresului oxidativ, cancerului, orez brun, orez alb polisat, orez integral, după modul de prelucrare și conținut în fibre alimentare.

Din tărâța de orez se obține un **ulei de orez** de bună calitate, bogat în oryzanol cu efect anti-aterosclerotic și rezistent la prăjire.

CASTANELE COMESTIBILE

Sunt gustoase, sățioase, putând constitui o parte a micului dejun fără gluten. Este un bun substituient al cartofului, putând fi servite sub forma de piure ca garnitură la carnea de pasăre, sau întregi ca umplutură pentru curcan sau pui, în stilul tradițional.

Castanele se pot găti la cuptor după ce au fost pe jumătate crestate, sunt gata în momentul în care plesnesc cu zgomot, ca floricelele. Se servesc

Scanned with OKEN Scanner

calde, se găsesc gata preparate întregi, piureuri, sau ca deserturi. Pentru a preveni contaminarea lor cu gluten preferați castanele ca atare, sau întregi la borcan, pe care le veți spăla înainte de întrebuințare.

DOVLEACUL

Sunt multe sortimente de dovleac, plăcintar, turcesc, moscat etc. ce pot fi folosite în multe feluri, de la mâncăruri, la deserturi.

2. REȚETE PENTRU MÂNCĂRURI GLUTEN- FREE, DESTINATE DIETEI FĂRĂ GLUTEN (DFG) A SUFERINZILOR DE BOALĂ CELIACĂ (BC)

Rețetele descrise în continuare sunt inspirate de lucrarea *„Allergy free food"* (Wright T.) (136)

1. Muesli de orez cu fructe

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• orez brun, fiert	120 g
• fulgi de mei	50 g
• semințe de floarea-soarelui	25 g
• stafide	60 g
• zmeură, căpșuni, coacăze deshidratate	120 g
• miez de nucă de cocos, deshidratat sau proaspăt sub formă de fulgi sau rasă	30

Scanned with OKEN Scanner

– Combinați ingredientele, pe care le puteți varia după dorință cu condiția strictă de a folosi numai componente gluten-free.
– Se poate servi cu lapte de capră, lapte vegetal, sau cu diferite smoothie.

Muesli se poate lua la caserolă sau se poate păstra în refrigerator, ferit de eventuale contaminări cu gluten 2-4 zile la +4°C.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: cca 5-10 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 270 Kcal	• carbohidrați (glucide)	~ 45 g
• proteine	~ 5 g	• grăsimi	~ 7 g
• fibre alimentare	~ 6 g	• calciu	~ 30 mg
• fier	~ 1,5 – 2 mg		

2. *Supă de linte cu coriandru și condimente picante*

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:
Se poate folosi și linte la conservă, se spală bine înainte de folosire, scurtând mult timpul de fierbere.

- linte roșie	500 g
- roșii de la conservă	400 g
- ulei de măsline rafinat sau ulei de cocos, ulei de palmier rafinat nehidrogenat, ulei de tărâțe de orez	2-3 linguri
- ceapă tăiată mărime medie	2 bucăți
- usturoi feliat	1, 2 căpățâni
- țelină de pețiol (apio) tăiată	2-3 pețioluri
- boia de ardei paprika dulce sau iute după gust	1 lingură
- chimen	1 lingură
- coriandru tocat pentru decorat	2 linguri

Scanned with OKEN Scanner

- opțional: ardei chilli fără sâmburi și fără nervuri, tăiat fin	1 bucată
- opțional: pasta harissa (din ardei foarte iute)	1 lingură
- supă de legume sau apă fără clor cu sare și piper	1,3 litri

- Spălați bine lintea și lăsați-o la înmuiat într-un bol cu apă.
- Încălziți uleiul și înăbușiți ceapa, usturoiul, țelina până devin moi;
- Scurgeți lintea și adăugați-o la legume împreună cu roșiile; amestecați totul bine, adăugați celelalte condimente și supa de legume, fierbeți într-o oală acoperită cca. 2 ore.
- Se servește caldă, decorată cu coriandru proaspăt tocat.

Se obțin: 8 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp de fierbere: 2-2,5 ore

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 230 Kcal	• fibre	~ 8 g
• proteine	~ 16 g	• calciu	~ 50 mg
• glucide	~ 35 g	• fier	~ 4 – 5 mg
• grăsimi	~ 4 g		

3. *Gazpacho*

Potrivit pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, vegetariană, de post, raw-vegan.

Gazpacho, este un fel de mâncare caracteristic dietei „mediteraneene", foarte răspândită în Spania, gustoasă, ușor de pregătit, hrănitor, reconfortant, răcoritor.

INGREDIENTE:

• roșii bine coapte din soiuri rustice savuroase (ex: inimă de bou) tăiate în felii	500 g
• usturoi de grădină românesc, căței tăiați	1-2 căpățâni, după gust
• ulei de măsline extravirgin	3-4 linguri

Scanned with OKEN Scanner

• oțet din mere și miere, mirin (din orez)	2 linguri
• panella (suc de trestie de zahăr deshidratat) sau zahăr brut	1 lingură rasă
• castraveți tăiați	1 castravete cornișon
• frunze de busuioc	15 g tăiate, tocate mare
• sare, piper după gust	600 ml
• apă potabilă fără clor	

Pentru decorare: ½ castravete tăiat în felii fine, 1 ceapă roșie mică tocată mărunt, piper măcinat pe loc, ardei verde și galben după gust fără sâmburi și tăiat fin; crutoane din pâine fără gluten.

- Puneți ingredientele într-un blender, adăugați sare și piper după gust, porniți mixerul până obțineți textura dorită;
- Puneți gazpacho în frigider pentru cca. 2 ore;
- Serviți rece și garnisiți supa cu elementele pentru decorare.

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: ~ 15-20 minute plus 2 ore pentru răcire.

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
energie	~ 80 Kcal	glucide	~ 5-6 g
proteine	~ 2-3 g	grăsimi	~ 6 g
fibre alimentare	~ 2-3 g	calciu	~ 25 mg
fier	~ 1 mg		

Scanned with OKEN Scanner

4. *Humus tradițional*

Potrivit pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, nuci, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• năut uscat sau năut spălat de la borcan	250-500 umed g
• pastă de susan (tahina)	120 g
• ulei de măsline extravirgin presat la rece	3 linguri
• usturoi românesc de grădină (zdrobiți sau după gust)	3-4 căței
• zeamă de la o lămâie mare	
• **coajă rasă de lămâie ecologică;** **ATENȚIE,** nu se va folosi coaja de la lămâile obișnuite, deoarece acestea sunt tratate cu pesticide periculoase, atunci când sunt ingerate	
• sare, piper, după gust	

Pentru decorare: măsline deshidratate (Kalamata, Gemlik) 6, 7 bucăți; o jumătate de linguriță de paprika sau ardei iute, pătrunjel frunze, 1 lingură de ulei de măsline extravirgin presat la rece.

– Puneți boabele de năut la înmuiat în apă, peste noapte; a doua zi scurgeți apa și spălați bine boabele, după care adăugați apă fără clor și fierbeți-le până devin moi (1-2 ore); scurgeți bine boabele fierte; se pot folosi și boabele de năut de la conservă; alegeți conservele care conțin doar năut, apă, sare, eventual acid citric, dar fără conservanți (sulfiți, benzoat ș.a.). astfel scurtați timpul de preparare.
– Puneți ingredientele într-un blender și omogenizați până obțineți consistența și textura dorite;
– Puneți humusul într-un bol, garnisiți cu măsline, paprika, frunze de pătrunjel și puțin ulei de măsline; serviți cu pâine fără gluten, mămăligă, legume la gril, pește etc.

Se obțin: 12 porții.
Timp de preparare: 15-20 minute; 1 noapte pentru hidratarea boabelor uscate; fierbere 1-2 ore.

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 180 Kcal	• glucide	~ 10-11 g
• proteine	~ 7-8 g	• grăsimi	~ 12-14 g
• fibre alimentare	~ 2-3 g	• calciu	~ 85 mg
• fier	~ 1 mg	•	

Scanned with OKEN Scanner

5. *Salată cu rucola și brânză feta*

Potrivită pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, nuci, vegetariană, de post prin înlocuirea brânzei feta cu tofu – brânza de soia, astfel devine și raw-vegan.

INGREDIENTE:

• tomate tip prunișoară, tăiate în felii subțiri	6-7 bucăți
• castravete tăiat felii	1 castravete mare sau 2 cornișon
• ceapă roșie de Buzău tăiată fin	1 mărime medie
• brânză feta – telemea (telemea de Brăila cu negrilică, kalonji, *Nigella sativa*), bucăți potrivite. Brânza feta se poate înlocui cu tofu	130 g
• măsline negre deshidratate în ulei de măsline (Kalamata, Gemlik)	16-18 bucăți
• rucola sau creson	20 g

PENTRU DECORARE:

– Aranjați într-un bol, brânza, roșiile, castraveții, ceapa roșie, măslinele;
– Adăugați dressing-ul și mixați totul, rearanjați cât mai atractiv salata cu frunze de rucola.

DRESSING:

• Ulei de măsline extravirgin presat la rece	4-5 linguri
• Suc de lămâie – limetă sau oțet de mere și miere, aromatizat cu oțet balsamic. Asigurați-vă că oțetul nu este contaminat cu urme de gluten, mai ales cel balsamic	2 linguri
• Busuioc, frunze tăiate fin	1 lingură
• Usturoi de grădină (tăiat fin)	1 căpățână
• Oregano, piper, ardei	

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: ~ 15 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 240 Kcal	• glucide	~ 6 g
• proteine	~ 7-8 g	• grăsimi	~ 22 g
• fibre alimentare	~ 3 g	• calciu	~ 155 mg
• fier	~ 1 mg		

Scanned with OKEN Scanner

6. *Miel în stil italian cu bob și mămăligă*

Potrivit pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, nuci.

INGREDIENTE:

pulpă de miel dezosată, tăiată în cubulețe cu latura de 2-3 cm	500 g
roșii la conservă, fără contaminare glutenică	400 g
bob (un gen de fasole mare, verzuie, plată – *Vicia faba*) congelată sau de la conservă	75-80 g
ulei de măsline rafinat	2 linguri
apă fără clor	150 ml
amestec de ciuperci sălbatice (mânătărci, gălbiori, pleurotus ș.a.)	130 g
rozmarin: o crenguță	
cimbru: o crenguță	
sare, piper după gust	
pătrunjel pentru garnisit	

– Încingeți uleiul într-un wok și adăugați bucățelele de carne, amestecând în continuu, cca 5-6 minute, pentru a se pătrunde. Amestecați roșiile împreună cu apa și carnea, adăugați mirodeniile, sarea, piperul, după gust, amestecați, acoperiți wok-ul și fierbeți la foc mic cca 45 minute.
– Adăugați ciupercile și bobul, gustați și ajustați gustul, acoperiți vasul și continuați fierberea încă 20-25 minute.
– Scoateți din compoziție rămurelele de rozmarin și cimbru, asezonați cu frunze proaspete de pătrunjel și serviți cald, cu mămăligă.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 15-20 minute
Timp gătire: 1,5-2 ore

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~280 – 300 Kcal	• glucide	~ 6 g
• proteine	~ 30 g	• grăsimi	~ 17 g
• fibre alimentare	~ 2 g	• calciu	~ 40 mg
• fier	~ 1 – 2 mg		

Scanned with OKEN Scanner

7. *Mămăligă cu parmezan și ierburi aromate*

Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, nuci.

INGREDIENTE:

• mălai de preferință din porumb rustic, sticlos, măcinat la moara cu pietre sau la moara casnică cu pietre, mălaiul instant se prepară rapid dar are index glicemic GI – ridicat neindicat suferinzilor de diabet – obezitate. Mai hrănitor este amestecul de mălai și hrișcă (taragna), dar necesită un timp mai îndelungat de preparare, însă merită	300 g
• apă fără clor	1,5 litri
• sare integrală marină	½ linguriță (după gust)
• brânză Parmezan maturată (Grana Padano), dată pe răzătoare	15-20 g
• cimbru, rozmarin, busuioc frunze proaspete tăiate fin	1-2 linguri

– Puneți apa într-un vas de fontă emailat (tuci), aduceți-o la fierbere, adăugați sarea, dați focul mai mic și adăugați mălaiul în ploaie, amestecând pentru a evita formarea cocoloașelor. Pentru mălaiul instant sunt suficiente 15-20 minute, dar pentru cel obișnuit și pentru amestecul mălai – făină de hrișcă este necesar un timp mai lung de fierbere 40-60 minute. După ce ați adăugat mălaiul adăugați parmezanul și ierburile aromate.
– Scoateți mămăliga pe un fund de lemn, uns cu untdelemn, lăsați mămăliga să se răcească, tăiați-o în felii pe care le puteți frige pe grătar și apoi folosite pentru sandviciuri.

Se obține: 4 porții (ce pot fi feliate)
Timp de preparare: 5-6 minute
Timp fierbere: 15-20 minute – 1,5 – 2 ore

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 200-220 Kcal	• glucide	~ 36-38 g
• proteine	~ 6-8 g	• grăsimi	~ 3-4 g
• fibre alimentare	~ 12 g	• calciu	~ neglijabil
• fier	~ 1-2 mg		

Scanned with OKEN Scanner

8. Porc în stil oriental în sos picant de vinete

Potrivit pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, nuci.

INGREDIENTE:

• carne slabă de porc (de preferat rase rustice crescute la curte, Mangalița, Bazna) tăiată în cuburi mici 3-4 mm	180 g
• ulei de palmier nehidrogenat	600 ml pentru prăjire
• vinete, tăiate în bucăți	250 g
• ceapă de primăvară tăiată fin	2 bucăți
• rizom proaspăt de ghimbir tăiat foarte fin	1 cm
• usturoi de grădină tăiat fin	1 căpățână după gust
• mălai	1-2 linguri
• paprika iute sau dulce după gust	1 lingură
• supă concentrată de carne sau legume, sau apă	4-5 linguri

– Puneți într-un bol carnea de porc cu usturoiul, ceapa, ghimbirul și mălaiul și lăsați la marinat 20-30 minute.
– Încălziți uleiul într-un wok, adăugați vinetele tăiate și frigeți rapid 1-2 minute, apoi cu o paletă scoateți vinetele scurse și așezați-le pe o hârtie absorbantă.
– Puneți în wok, 1-2 linguri ulei, încingeți, adăugați carnea tăiată de porc, paprika și usturoiul și prăjiți 1 minut agitând permanent compoziția. Adăugați vinetele și mai frigeți încă 1-2 minute, apoi adăugați supa sau apa și lăsați la foc mic, până la evaporarea apei. Serviți cald, garnisind mâncarea cu ceapă de primăvară și ghimbirul, fin tăiate.

Se obțin: 2 porții
Timp de preparare: 20-30 minute, plus timpul de marinare 20-30 minute
Timp de prăjire, înăbușire: 10 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 380-390 Kcal	• glucide	~ 10 g
• proteine	~20 g	• grăsimi	~ 30 g
• fibre alimentare	~ 3 g	• calciu	~ 30 mg
• fier	~ 2 mg		

Scanned with OKEN Scanner

9. *Steak cu piper și mangetout*

Potrivit pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, nuci.

INGREDIENTE:

• file de mânzat sau rump steak, tranșat în 4 bucăți	1 Kg
• mazăre teci mangetout	0,5 Kg
• ulei de măsline rafinat sau ulei de palmier rafinat nehidrogenat	3-4 linguri
• piper negru măcinat grosier	1 lingură
• rizom proaspăt de ghimbir tăiat fin	2 linguri
• sos de soia tradițional fără făină de grâu și gluten-free	1 lingură
• frunze de coriandru proaspete pentru garnisire	

– Încingeți uleiul, 1 lingură într-un wok, adăugați tecile mangetout și frigeți sub agitare continuă 2-3 minute, după care transferați mazărea pe farfuria în care veți servi felul și mențineți-o caldă.
– Adăugați restul de ulei în wok, încingeți, presați carnea pe o parte în piper măcinat grosier pentru a se imprima și rămâne în ea și frigeți-o cca 1-2 minute până când apare sângele pe partea opusă, nefriptă, întoarceți steak-ul pe partea crudă și frigeți-l încă câteva minute, pentru a se pătrunde; scoateți carnea și tranșați-o în felii subțiri de 1 cm, după care frigeți-o din nou, împreună cu ghimbirul și sosul de soia, până vă satisface ca gust și textură; așezați carnea alături de mangetout în farfurie și garnisiți cu frunze proaspăt tăiate de coriandru.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 10 minute
Timp frigere: 10-12 minute sau după gust

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~520-550 Kcal	• glucide	~ 8 g
• proteine	~ 55 g	• grăsimi	~ 35 g
• fibre alimentare	~ 5 g	• calciu	~ 75 mg
• fier	~ 6 – 7 mg		

Scanned with OKEN Scanner

10. *Ficat cu spanac fript cu usturoi*

Potrivit pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, nuci.

INGREDIENTE:

• ficat de porc tăiat în bucățele triangulare	400 g
• făină de porumb - mălai	2 linguri
• ulei de măsline rafinat sau ulei de palmier rafinat nehidrogenat	4-5 linguri
• frunze de spanac cu codițe, spălate și scurse de apă	0,5 Kg
• usturoi zdrobit	1-2 căpățâni
• rizom de ghimbir proaspăt decojit și ras	Cca 5 cm
• fulgi de chilli uscat	½ lingură
• sos de soia fără gluten	1 lingură
• ceapă tăiată fin pentru decorare	

– Blanșați (opăriți) ficatul pentru câteva secunde, în apă clocotindă, scurgeți și tăvăliți bucățile de ficat prin mălai, îndepărtați mălaiul în exces; încălziți uleiul în wok, jumătate din cantitate, adăugați usturoiul zdrobit și spanacul și înăbușiți pentru 2-3 minute amestecând continuu; recuperați spanacul și puneți-l în farfuria menținută caldă.
– Încălziți uleiul rămas în wok și adăugați ficatul, ghimbirul, chilli și sosul de soia, frigeți sub agitare 1-2 minute, până când ficatul se pătrunde și devine brun. Serviți imediat, decorând cu ceapă de primăvară.

Se obțin: 3 porții
Timp de preparare: 10 minute
Timp frigere: cca. 5 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 400 Kcal	• glucide	~ 23 g
• proteine	~ 33 g	• grăsimi	~ 21 g
• fibre alimentare	~ 8 g	• calciu	~ 300 mg
• fier	~ 20 mg		

Scanned with OKEN Scanner

11. *Pește pregătit în stil chinezesc*

Potrivit pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune.

INGREDIENTE:

• pește alb	6 bucăți de câte 170-180 g fiecare
• sos de soia fără gluten	2 linguri
• rizom proaspăt de ghimbir decojit și tocat	2 bucăți
• condiment pudră „five – spice"	¼ linguriță
• ulei de palmier rafinat nehidrogenat	2 linguri
• zahăr - panela	1 linguriță
• piper	1 vârf de cuțit
• ceapă de primăvară tocată, frunze de coriandru, pentru decorare	
• se servește cu orez fiert cu bob lung	

– filetați peștele, combinați sosul de soia cu condimentele, uleiul, zahărul și piperul și puneți-le la marinat într-un bol timp de cca 1 oră; încălziți grătarul antiadeziv, puneți peștele cu pielea în sus pe care presărați ceapă; frigeți timp de cca 5 minute, întorcând peștele pe ambele părți, frecvent;
– turnați marinata peste pește și fierbeți încă 5-10 minute până când peștele este bine pătruns; serviți cu orez fiert garnisit cu ceapă de primăvară tocată și frunze de coriandru.

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: 15 minute plus 1 oră marinarea
Timp frigere: 5-10 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 180 Kcal	• glucide	~ 2 g
• proteine	~ 30 g	• grăsimi	~ 6 g
• fibre alimentare	~ 0	• calciu	~ 38 mg
• fier	~ 1 mg		

Scanned with OKEN Scanner

12. *Curcan cu orez*

Potrivit pentru: diata de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune.

INGREDIENTE:

curcan pregătit la cuptor	400 g
orez aglutinant italian arborio	300 g
mazăre	50 g
mânătărci uscate, funghi porcini rehidratate în apă fierbinte	15 g
supă de legume sau de curcan condimentată cu sare și piper	1,25 litri
ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat	1 lingură
usturoi de grădină	2 căpățâni zdrobite
ceapă fin tocată	1 bucată, medie
frunze de busuioc pentru garnisire	1 lingură

– încălziți uleiul într-un wok și frigeți ușor ceapa pentru 5 minute, adăugați usturoiul zdrobit, curcanul tăiat în cubulețe, ciupercile și lichidul de rehidratare, mazărea și orezul, asezonați cu sare și piper; frigeți ușor, 1-2 minute amestecând ingredientele.
– încălziți supa și mențineți-o fierbinte; adăugați 150 ml supă peste amestecul cu orez și amestecați încontinuu până când lichidul este absorbit, apoi mai adăugați alți 150 ml supă, și tot așa până când orezul este făcut, devenind moale, apoi adăugați frunzele de busuioc și serviți cu salată creață.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 10 minute
Timp de coacere: 25-30 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 470 Kcal	• glucide	~ 70 g
• proteine	~ 40 g	• grăsimi	~ 7 g
• fibre alimentare	~ 3 g	• calciu	~ 30 mg
• fier	~ 1 mg		

Scanned with OKEN Scanner

13. *Rață cu ghimbir și inimi de bambus*

Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, nuci.

INGREDIENTE:

• carne de rață feliată julienne	0,5 Kg
• inimi de bambus la borcan, scurse, spălate bine cu apă fără clor	0,2 Kg
• sos de soia fără gluten	3 linguri
• rizomi proaspeți de ghimbir decojiți și rași	4-6 felii de câte 0,5 cm sau după gust
• ulei de palmier nehidrogenat	3 linguri
• ceapă de primăvară cu frunze, tăiate în stil penne	3 bucăți sau după gust
• mălai	1-2 linguri
• apă fără clor	3 linguri
• frunze proaspete de busuioc purpuriu sau alt soi	După gust
• orez brut sau spaghete din hrișcă sau orez fără gluten	Pentru servit

– Într-un bol, amestecați sosul de soia, ghimbirul ras și carnea de rață tăiată în felii subțiri (a la julienne); amestecați bine ingredientele și lăsați la marinat pentru ½ oră.
– Încălziți uleiul în wok și adăugați amestecul marinat, frigeți pentru 2-3 minute amestecând încontinuu mixul; adăugați ceapa și inimile de bambus tăiate în formă de sticks; amestecați mălaiul cu apă și adăugați-l în wok și continuați frigerea încă 1-2 minute, apoi adăugați busuiocul, amestecați și puneți mâncarea în farfurie, alături de orez brun fiert sau paste aglutenice, **de preferat cu garnituri vegetale**, ciuperci, murături.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp frigere: 5-10 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 270 Kcal	• glucide	~ 2-3 g
• proteine	~ 19 g	• calciu	~ 50 mg
• fibre alimentare	~ 1 g		
• fier	~ 3-4 mg		

Scanned with OKEN Scanner

14. *Burgeri de vită cu ierburi aromate, rucola și salată de spanac*

Potrivit pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune.

INGREDIENTE:

• carne de mânzat tocată	0,5 Kg
• ceapă fin tocată, mărime medie sau după gust	1 bucată
• rozmarin	1 crenguță fin tocată
• sos fără gluten Worcestershire, poate fi înlocuit cu alt sos	1 lingură
• usturoi, zdrobit	1 căpățână sau după gust
• pătrunjel frunze proaspete, tăiate fin	1 lingură
• rucola	50-60 g
• baby-spanac	60-70 g
• sare de mare integrală și piper pisat, după gust	
• dressing Ravigote, după gust (vezi rețeta)	
• sos de tomate, după gust (vezi rețeta)	

– puneți carnea de vită tocată într-un bol împreună cu ceapa tăiată fin; amestecați cu rozmarinul tăiat fin, sosul Worcestershire, usturoiul pisat și pătrunjelul tăiat fin; adăugați piper și sare după gust și formați 6 burgeri; frigeți burgerii pe un grătar – plită antiadeziv preîncălzit, câte 3-5 minute pe fiecare parte, fără grăsime.
– serviți burgerii pe un pat de rucola și baby-spanac asezonați cu dressing ravigote, serviți burgerii cu sosul de tomate plasat într-o parte a farfuriei.

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Frigere: 10 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 290 Kcal	• glucide	~ 3 g
• proteine	~19 g	• grăsimi	~ 23 g
• fibre alimentare	~ 1 g	• calciu	~ 50 mg
• fier	~ 3-4		

Scanned with OKEN Scanner

15. *Dressing ravigote*

Potrivit pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci.

INGREDIENTE:

• dressing vinaigrette (vezi rețeta)	150 ml
• ceapă fin tocată	2 linguri
• capere scurse și spălate, tăiate în felii subțiri	1 lingură
• frunze proaspete de pătrunjel, fin tăiate	1 lingură
• frunze proaspete de tarhon, fin tăiate	½ - 2 linguri
• hasmațuchi, poate fi înlocuit cu coriandru, frunze fin tocate	½ lingură

Pentru prepararea dressing-ului se pun ingredientele într-un bol și se amestecă bine. Se servește imediat.

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: 5-10 minute

16. *Dressing vinaigrette*

Potrivit pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, potrivit pentru raw-vegan, de post.

INGREDIENTE:

• ulei de măsline extravirgin presat la rece, de bună calitate	150 ml
• vin alb fără sulfiți, cidru, oțet balsamic fără gluten, caramel sau sulfiți	5 linguri
• usturoi (opțional)	1 căpățână
• muștar franțuzesc fără gluten	1 lingură
• ierburi aromatice (opțional)	½ linguriță
• miere naturală fără gluten	1 lingură
• paprika (opțional)	½ linguriță
• sare și piper după gust	

Scanned with OKEN Scanner

Amestecați bine ingredientele într-un shaker, păstrați în frigider +4°C, și utilizați dressing-ul pentru asezonarea salatelor înainte de servire.

Se obține: cca. 200 ml
Timp de preparare: ~ 5 minute.

17. *Sos de tomate*

Potrivit pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, potrivită raw-vegan, de post.

INGREDIENTE:

• tomate prunișoare din borcan, cu sosul propriu	0,4 Kg
• ulei de măsline extravirgin presat la rece, de calitate superioară	1-2 linguri
• ceapă de mărime medie, tăiată fin	1 bucată
• sos Worcestershire	2 linguri
• zahăr brut sau panela	1 lingură
• mălai sau făină de cartofi	1 lingură
• apă de calitate, fără clor	150 ml
• sare de mare integrală gri (ex.: Guérande) după gust	

– încălziți uleiul într-un wok, adăugați și înăbușiți ceapa cca 5 minute, adăugați apoi tomatele și sosul Worcestershire;
– adăugați zahărul cu mălaiul și puțină apă în amestecul de mai sus, apoi, pe parcurs adăugați și restul de apă, amestecați ocazional și fierbeți încă 10 minute.

Timp de preparare: ~ 5 minute
Fierbere: în jur de 20 minute.

Scanned with OKEN Scanner

18. *Praf de copt fără gluten*

Potrivit pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, potrivit raw-vegan, de post.

INGREDIENTE:

• făină de orez	125 g
• bicarbonat de sodiu	50 g
• acid tartric	50 g

Amestecați ingredientele și păstrați praful de copt într-un borcan cu capac înfiletat.

Timp de preparare: cca 5-10 minute

19. *Spaghete de hrișcă cu sos bolognese*

Potrivite pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci.

INGREDIENTE PENTRU SOSUL BOLOGNESE:

• ulei de măsline rafinat	3 linguri
• ceapă tocată fin	1 ceapă mică
• țelină de pețiol tăiată fin	1 tijă
• morcov – carotă tăiat fin	2 bucăți
• dovlecel tăiat și condimentat cu un vârf de praf de nucșoară, sare și piper după gust	2 dovlecei
• carne slabă de mânzat, tocată	0,4 Kg
• roșii din borcan, sau proaspete tăiate fin, împreună cu sosul lor	0,4 Kg

Scanned with OKEN Scanner

INGREDIENTE PENTRU SPAGHETELE DIN HRIȘCĂ:

• făină de hrișcă	250 g
• înlocuitor de ou	2 linguri reconstituit cu 4 linguri de apă
• ulei de măsline rafinat sau ulei de palmier nehidrogenat	1 lingură
• apă fără clor	4-5 linguri
• sare după gust (sare de mare integrală gri)	

– **Pentru a prepara sosul,** încălziți uleiul într-un wok, frigeți ceapa cca 5 minute până devine translucidă, adăugați țelina și morcovii și continuați înăbușirea pentru încă cca 2 minute; adăugați carnea, asezonați cu sare și piper și continuați până ce carnea s-a pătruns; adăugați roșiile, dovleceii tăiați și nucșoara și amestecați viguros. Când tomatele au început să fiarbă, reduceți focul și fierbeți, neacoperit, sosul încă 2,5-3 ore, până la consistența dorită.

– **Pentru a prepara pastele,** puneți făina de hrișcă, înlocuitorul de ou (pentru alte rețete puteți folosi oul), uleiul, sarea într-un bol; amestecați energic, adăugând apă, până la formarea aluatului, formați foi din care tăiați pastele; fierbeți apă cu sare într-o oală și fierbeți când apa a dat în clocot 3-5 minute pastele; scurgeți pastele și transferați-le în farfuria în care veți servi pastele cu sos. Adăugați sosul bolognez și serviți, imediat.

ATENȚIE, TIP: Sosul Bolognese poate fi preparat în cantitate mai mare și apoi congelat și păstrat la -18°C, în congelator cca 2-3 săptămâni; în stare refrigerată la +4°C poate fi păstrat 4-5 zile. Carnea de vită se poate înlocui cu carne de porc, sau amestec jumătate carne de vită, jumătate carne de porc.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 30-40 minute
Timp de fierbere: 2,5-3,5 ore

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 500 Kcal	• glucide	~ 60 g
• proteine	~ 30 g	• grăsimi	~ 20 g
• fibre alimentare	~ 2 – 3 g	• calciu	~ 55 mg
• fier	~ 5 – 6 mg		

Scanned with OKEN Scanner

20. *Legume cu curry în stil Thai*

Potrivite pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• ulei de măsline rafinat sau ulei de palmier rafinat, nehidrogenat	2-3 linguri
• ceapă de mărime medie, feliată mărunt	1 bucată
• usturoi pisat, de preferință românesc, de grădină	2 căpățâni
• rizom de ghimbir, decojit și răzuit	cca 5 cm
• pastă roșie, Thai-curry	1 ½ lingură
• supă concentrată de legume	0,6 l
• frunze aromate de limetă-kaffir	3 frunze
• batate (cartofi dulci) decojiți și tăiați în cubulețe	0,25 Kg
• dovleac plăcintar, turcesc, muscat ș.a., tăiat în cubulețe	0,25 Kg
• porumb baby fiert	8 bucăți
• vânătă tăiată cubulețe	1 bucată
• mazăre verde, spălată și scursă din borcan	125 g
• ciuperci champignon, tinere butoni, din conservă, scurse	125 g
• inimi de bambus, scurse și spălate, tăiate în cubulețe	0,2 Kg
• sare și piper după gust	

GARNITURĂ: orez jasmine, brun sau Basmati pentru servit ca garnitură.
Pentru decor: 1 lingură de miez de nucă de cocos ras și busuioc Thai frunze proaspete.

- Încălziți uleiul într-un wok, adăugați ceapa, usturoiul, ghimbirul și înăbușiți pentru 5 minute, amestecând, adăugați sosul roșu Thai și înăbușiți încă 3 minute, amestecând constant.
- Adăugați supa concentrată de legume și frunzele de kaffir și aduceți la fierbere, adăugați sare și piper după gust, micșorați focul și mențineți încă 2 minute.
- Adăugați cartofii dulci (batatele) și dovleacul, acoperiți vasul și fierbeți încă 10 minute.

Scanned with OKEN Scanner

- Adăugați porumbul (baby-corn), vinetele, mazărea verde, ciupercile și inima de bambus și continuați fierberea încă 10-15 minute până când mazărea devine moale.
- Gustați și potriviți gustul cu sare și piper; răsturnați legumele în boluri și ornați cu miez de nucă de cocos ras și frunze de busuioc Thai, tăiate.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp fierbere: 35-45 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 200 Kcal	• glucide	~ 22 g
• proteine	~ 5 g	• grăsimi	~ 11 g
• fibre alimentare	~ 5-6 g	• calciu	~ 80 mg
• fier	~ 3 mg		

21. *Linte roșie (Dhal) în stil indian*

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune, nuci, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• linte roșie spălată	0,25 Kg
• apă potabilă fără clor	0,6 l
• ulei de măsline rafinat	1 lingură
• ceapă de mărime medie, fin tocată	1 bucată
• usturoi românesc, de grădină, zdrobit, pisat	1 căpățână
• rizom de ghimbir proaspăt ras	2 linguri
• semințe de coriandru mărcinate grosier	½ lingură
• semințe de chimen mărcinate grosier	½ lingură
• semințe de ceapă neagră	½ lingură
• turmeric mărcinat	½ lingură
• suc de limetă de la 1 fruct	
• sare și piper după gust	

Scanned with OKEN Scanner

Pentru servit: lapte de nucă de cocos: 2 linguri; frunze proaspete de coriandru tocate

- puneți lintea în oală, adăugați apa, sarea, piperul și aduceți la fierbere, acoperiți și fierbeți 15-30 minute până când lintea poate fi făcută piure.
- încălziți uleiul în wok, adăugați ceapa, usturoiul și ghimbirul, înăbușiți pentru 5 minute, apoi adăugați coriandru, chimenul, semințele de ceapă și turmericul și continuați încă 1 minut înăbușirea.
- amestecați totul bine în piureul de linte și fierbeți încă 5 minute la foc mic; înainte de servire adăugați zeama de limetă (lămâie verde) și stropiți cu lapte de cocos și presărați frunzele de busuioc.

Acest fel de mâncare indiană – DHAL, poate fi servit cu garnitură de orez, cu chapatti (o lipie) sau cu salată.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 10 minute
Timp fierbere: 30-45 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 240 Kcal	• glucide	~ 40 g
• proteine	~ 15 g	• grăsimi	~ 4 g
• fibre alimentare	~ 8 g	• calciu	~ 40 mg
• fier	~ 5 mg		

Scanned with OKEN Scanner

22. *Chifteluțe din linte cu vinete*

Potrivite pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• linte brună spălată și scursă	0,25 Kg
• ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat	2-4 linguri
• bulb de fenicul, tăiat felii	½ - 1 bulb
• țelină rădăcină, curățată și tăiată în cubulețe	50 g
• vinete tăiate în felii, cubulețe	4 bucăți
• morcovi carote, tăiați în felii	1 bucată
• apă potabilă fără clor	0,45 l
• făină de gram (năut)	4 linguri
• ghimbir curățat, ras	½ lingură
• coriandru măcinat	½ lingură
• semințe de chimen	¼ lingură
• pastă de curry fără gluten, sau pudră	1 lingură
• frunze de pătrunjel, sau coriandru, sare, piper după gust	

– încălziți două linguri de ulei în wok, adăugați feniculul, țelina, morcovii și vânăta și înăbușiți până când legumele devin moi; adăugați lintea și apa și asezonați cu sare și piper, aduceți la clocot și apoi reduceți focul, acoperiți vasul și fierbeți la foc mic cca 1 oră până ce lintea se înmoaie, iar lichidul a fost absorbit; adăugați jumătate din făina gram, ghimbirul, coriandru, chimenul, pudra curry și frunzele de coriandru și pătrunjel și amestecați bine totul, continuând să fierbeți compoziția încă 2-3 minute, amestecând continuu; răsturnați compoziția pe o farfurie plată și lăsați-o să se răcească, după care împărțiți-o în cca 18 grămăjoare din care veți forma chifteluțe; încălziți uleiul și frigeți rapid chiftelele date prin făina gram, pe fiecare parte, serviți chiftelele cu orez fiert cu chutney din mango sau sos de tomate.

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp gătire: cca 1,5 ore

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 230 Kcal	• glucide	~ 30 g
• proteine	~ 15 g	• grăsimi	~ 8 g
• fibre alimentare	~ 4-5 g	• calciu	~ 110 mg
• fier	~ 7 mg		

Scanned with OKEN Scanner

23. *Kebab vegetal cu pilaf aromat*

Potrivit pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, vegetariană, de post.

INGREDIENTE PENTRU PILAF:

• ulei de măsline rafinat sau ulei de palmier nehidrogenat	2 linguri
• ceapă, feliată	1 bucată mare
• țelină de pețiol tăiată în felii	2 tije
• orez brun cu bob lung	0,25 Kg
• supă concentrată de legume	0,6 l
• stafide	50 g
• caise deshidratate fără sulfiți tăiate în felii subțiri	50 g
• bețișor de scorțișoară de Ceylon	1 bețișor
• cuișoare	6 bucăți
• cardamom	6 bucăți, măcinate
• sare și piper după gust	

Prepararea pilafului: încălziți uleiul într-un wok, adăugați ceapa și țelina și înăbușiți 5 minute până când ceapa devine aurie, adăugați orezul și continuați încă 1 minut cu agitare continuă, adăugați supa, stafidele, caisele, aduceți la fierbere și amestecați ocazional, apoi adăugați cuișoarele, scorțișoara și asezonați cu sare și piper; micșorați focul și fierbeți la foc mic încă 30 minute sau conform indicațiilor de pe ambalajul orezului, până ce acesta devine moale, iar supa a fost complet absorbită.

INGREDIENTE PENTRU KEBAB:

• dovlecei tăiați felii	250 g
• roșii cherry	8 bucăți
• ceapă roșie sau ceapă de apă tăiată în stil wedges	1 ceapă mare
• ciuperci champignon	8 butoni
• ardei capia, verde, fără sâmburi și tăiat în 8 felii	1 bucată
• măsline negre	4 bucăți
• piure de roșii uscate la soare	1 lingură
• frunze de cimbru și coriandru proaspete pentru ornat	

Scanned with OKEN Scanner

Prepararea kebab-ului: opăriți (blanșați) dovleceii în apă clocotindă timp de 1 minut și apoi scurgeți-i bine; presați legumele în presa pentru format kebab-ul, adăugând la fiecare kebab, din cei 4, câte o măslină neagră; amestecați uleiul cu piureul de roșii uscate la soare, cu cimbru și asezonați cu sare și piper și apoi turnați peste cele patru bucăți de kebab; frigeți kebab-ul pe un grătar - plită preîncălzit, pe fiecare parte alternativ, timp de 5-10 minute.

Puneți pilaful cald pe farfurii, iar deasupra, câte o bucată de kebab, ornați cu coriandru și cimbru.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 15-20 minute
Timp de gătire: 30-35 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 440 Kcal	• glucide	~ 80 g
• proteine	~ 9 g	• grăsimi	~ 12 g
• fibre alimentare	~ 10 g	• calciu	~ 100 mg
• fier	~ 4 mg		

24. *Pizza individuală din cartofi*

Potrivită pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, vegetariană.

INGREDIENTE:

• cartofi dați prin răzătoarea mare	0,75 Kg
• ulei de măsline rafinat sau mai bine, ulei de palmier rafinat nehidrogenat	4 linguri
• piure de tomate uscate la soare	4 linguri
• usturoi de grădină, românesc pisat	1 căpățână
• ceapă de primăvară tăiată	2 bucăți
• roșii cherry	8 bucăți

Scanned with OKEN Scanner

• ardei capia roșu sau verde, fără semințe și nervuri, tocat	1 bucată mică
• brânză de capră, sfărâmată	170 g
• crenguțe de rozmarin	4 bucăți
• sare și piper după gust	

- Răzuiți mare și stoarceți cartofii, puneți-i pe o hârtie de copt și eliminați sucul; încălziți uleiul într-o tigaie plată, puneți cca 1 sfert din cartofii storși și formați un blat pe care îl frigeți pe ambele părți, până când cartofii devin gălbui.
- Procedați la fel și cu ceilalți cartofi pentru a obține 4 blaturi.
- Amestecați piureul de tomate cu usturoiul și întindeți-l pe blatul de cartofi, puneți ceapa tăiată și tomatele cherry, ardeiul roșu sau verde, brânza de capră, rozmarinul, sare și piper.
- Puneți pizza pe un grill – plită încinsă, 5-10 minute, sau până când brânza devine moale, serviți imediat.

Blatul se poate face și din făină de hrișcă, amestec de făină de porumb – mălai și hrișcă, iar topping-ul, după gust.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp de gătire: 30-40 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 415 Kcal	• glucide	~ 40 g
• proteine	~ 10 g	• grăsimi	~ 25 g
• fibre alimentare	~ 5 g	• calciu	~ 100 mg
• fier	~ 1 mg		

Scanned with OKEN Scanner

25. *Risotto în stil fusion*

Potrivit pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• orez italian arborio cu bob mare rotund aglutinant (camolino)	0,25 Kg
• supă concentrată de legume	0,6 l
• bulbi de fenicul, cca 1 bulb feliat	0,25 Kg
• dovlecel (soi butternut, unt de nucă sau alt soi), decojit și tăiat cubulețe	cca. 0,2 Kg
• ceapă feliată	2 bucăți mari
• usturoi românesc pisat	2 căpățâni
• ulei de măsline rafinat sau de palmier nehidrogenat	2 linguri
• vânătă tăiată în cuburi	0,25 Kg
• ciuperci porcini (mânătărci), sau shiitake sau champignon sau bureți pleurotus, tăiate în felii (cca 4 ciuperci de mărime medie)	130 g
• mazăre congelată	125 g
• brânză de soia, de consistență tare (tofu) tăiată în cubulețe	125 g
• sare, piper după gust, 1 foaie de dafin	
• pentru ornat frunze de pătrunjel tocate, ulei de măsline extravirgin presat la rece	

- încălziți uleiul rafinat într-un wok, adăugați ceapa, usturoiul, feniculul, dovlecelul și înăbușiți cca 10 minute, amestecând frecvent.
- adăugați orezul și amestecați, 3-4 minute, apoi puneți supa de legume, asezonați cu sare, piper, frunza de dafin și aduceți compoziția la fierbere, după care reduceți focul și mențineți cca 15 minute, acoperit, mestecând ocazional.
- adăugați ciupercile și vânăta și amestecați bine, acoperiți wok-ul și continuați la foc mic cca 10 minute, amestecând ocazional.
- adăugați mazărea și adăugați puțină apă clocotită dacă este nevoie, în cazul în care lichidul a fost absorbit.

Scanned with OKEN Scanner

- adăugați tofu (brânza de soia) și continuați să fierbeți încă 5-10 minute, până când orezul s-a înmuiat și tot lichidul a fost absorbit, gustați și asezonați dacă este nevoie cu sare și piper.
- puneți risotto în farfurii fierbinți și ornați cu frunzulițe de pătrunjel și puțin ulei de măsline extravirgin presat la rece. Serviți cu o salată preparatul risotto.

TIP: se pot varia componentele, folosind și alte legume (roșii, ardei gras ș.a.), leguminoase (năut, bob, linte, ș.a.); se poate încerca și cu sortimente de orez ne-aglutinant, cu bob lung, Basmati, roșu Camargue, negru, amestec cu orez sălbatic ș.a..

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp de gătire: 45-50 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 450 Kcal	• glucide	~ 75 g
• proteine	~ 14-15 g	• grăsimi	~ 12 g
• fibre alimentare	~ 8-9 g	• calciu	~ 185 mg
• fier	~ 2-3 mg		

26. *Salată de sparanghel și ierburi aromatice*

Potrivită pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, vegetariană, raw-vegan (în cazul în care nu frigeți sparanghelul), de post.

INGREDIENTE:

• salată, lăptucă	130 g
• usturoi de grădină, românesc zdrobit	1 căpățână
• creson	cât se ia în căușul palmei
• rucola	o grămăjoară după preferințe

Scanned with OKEN Scanner

• salată creață	200 g
• andive, după preferințe	1-2 bucăți
• radicchio	1 bucată
• sparanghel tânăr	200 g
• frunze de pătrunjel	1 grămăjoară
• frunze de busuioc	1 grămăjoară
• frunze de mentă	1 grămăjoară
• avocado bine copt, decojit și tăiat feliuțe	1 bucată

– spălați bine ingredientele și scurgeți-le de apă, rupeți frunzele în bucăți de mărime dorită (nu le tăiați cu cuțitul), puneți ingredientele într-un bol de mărime potrivită, adăugați avocado-ul și amestecați-le bine.
– puneți sparanghelul pe un grill – plită încins și mențineți-l 3-5 minute întorcându-l pe toate părțile, până devine ușor moale, dar nu fără consistență.
– preparați dressing-ul și amestecați-l bine cu ingredientele din bol, rețineți o cantitate din dressing pentru asezonarea sparanghelului.
– aranjați salata pe farfurii și puneți deasupra sparanghelul pe care turnați, restul de dressing.

DRESSING SPECIAL PENTRU SALATĂ

INGREDIENTE:

• ulei de măsline extravirgin presat la rece	2-3 linguri
• Oțet din mere și miere condimentat cu tarhon	1-2 linguri
• Usturoi de grădină românesc	2 căpățâni pisate bine
• Zahăr brut sau panela (de preferat)	1 lingură
• Paprika dulce	½ lingură

Ingredientele se omogenizează bine până formează un fel de maioneză.

Se obțin: 8 porții
Timp de preparare: 10 minute
Timp de gătire: 5-10 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 80 Kcal	• glucide	~ 2-3 g
• proteine	~ 2-3 g	• grăsimi	~ 7-8 g
• fibre alimentare	~ 2 g	• calciu	~ 50 mg
• fier	~ 1 mg		

Scanned with OKEN Scanner

27. *Salată italiană*

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• roșii prunișoare tinere *(baby plum tomatoes)* tăiate în două	12-16 bucăți
• oțet balsamic fără caramel, fără sulfiți, fără gluten	1 lingură
• fenicul bulb, tăiat în inele	1 bucată (cca 200 g)
• andive desfăcute în frunze	1 bucată
• salată creață, frunze rupte cu mâna	1 bucată
• radicchio (un fel de andivă violacee), frunze rupte cu mâna	1 bucată
• hrean, fin feliat sau ras, după gust	1 bucată
• capere spălate	½ - 1 lingură rasă
• măsline negre deshidratate (Kalamata, Gemlic)	8-12 bucăți
• vinaigrette (vezi rețeta nr. 16)	4 linguri
• sare și piper, după gust	

– puneți jumătățile de roșii, pe un grill – plită încins și mențineți-le până devin moi (în cazul roșiilor încălzirea crește biodisponibilitatea unui antioxidant puternic, conținut de acestea, licopenul); stropiți-le cu oțet balsamic, sare și piper; puneți pe grill și inelele de fenicul și apoi transferați-le într-un bol de salată potrivit ca mărime.
– puneți andivele, radicchio și celelalte componente și asezonați-le cu vinaigrette, serviți formând 4 porții.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 10-5 minute
Timp de gătire: 10 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 110 Kcal	• glucide	~ 4 g
• proteine	~ 2 g	• grăsimi	~ 9 g
• fibre alimentare	~ 2-3 g	• calciu	~ 50 mg
• fier	~ 1-2 mg		

Scanned with OKEN Scanner

28. *Gnocchi cu rucola*

Potrivit pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• cartofi făinoși pentru obținerea piureului	0,75 Kg
• făină de cartofi (fără gluten contaminant)	50 g
• făină de hrișcă	50 g
• sare	

PENTRU DECORARE:

- rucola;
- ulei de măsline extravirgin presat la rece;
- frunze tocate de pătrunjel sau busuioc

– fierbeți cartofii necojiți, într-un vas mare cu apă; aruncați apa și lăsați cartofii să se răcească; decojiți cartofii și transformați-i în piure și adăugați sare integrală marină după gust;
– adăugați gradual, incorporând făina de hrișcă în piureul de cartofi, până ce acesta devine semi-moale, dar rămâne ușor lipicios; formați gnocchi și puneți-i într-un vas cu apă în clocot până ce aceștia se ridică la suprafața apei, 3-5 minute; scoateți-i cu o strecurătoare și scurgeți gnocchi și serviți-i pe un pat de rucola, stropiți cu ulei de măsline și ornați cu frunze tocate de pătrunjel sau busuioc.

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp gătire: cca 30-35 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 190 Kcal	• glucide	~ 35 g
• proteine	~ 4 g	• grăsimi	~ 4 g
• fibre alimentare	~ 3-4	• calciu	~ 30 mg
• fier	~ 1 mg		

Scanned with OKEN Scanner

29. *Legume pané*

Potrivite pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• făină din orez brun cu puțină sare integrală de mare	50 g
• făină de cartofi (necontaminată cu gluten) sau făină de porumb – mălai	50 g
• vânătă, tăiată în felii	1 bucată
• înlocuitor de ou	2 linguri
• înlocuitor de lapte sau apă fără clor	150 ml
• dovlecei, tăiați felii	2 bucăți
• ceapă, tăiată în inele	8 bucăți
• conopidă	8 buchețele
• sparanghel	16 bucăți
• sfeclă roșie crudă, tăiată în felii potrivite	1 bucată
• frunze de busuioc	
• ardei capia roșu tăiat în inele, fără semințe, fără nervuri	1 bucată
• ulei pentru prăjit rezistent la temperatură, ulei de palmier rafinat nehidrogenat	
• sos de tomate (vezi rețeta nr. 17) pentru servit sau sos de soia fără gluten, fără caramel, fără sulfiți	

– preparați compoziția pentru pané, din făinurile de hrișcă și cartofi, adăugați substitutul de lapte și ouă; puneți sare pe rondelele de vinete și după ½ ore spălați-le bine cu apă și uscați-le pe hârtie absorbantă; treceți legumele prin compoziția de pané și prăjiți rapid în baia cu ulei de palmier (180°C), pentru câteva minute (3-5 minute); scoateți pe un șervețel de hârtie absorbantă legumele pané și serviți imediat cu sos de roșii sau sos de soia.

Se obțin: 8 porții
Timp de preparare: 15 minute + timpul de sărare pentru vinete
Timp gătire: 20 minute
Nu se recomandă consumul frecvent de alimente prăjite, pané

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 170 Kcal	• glucide	~ 25 g
• proteine	~ 4 g	• grăsimi	~ 6 g
• fibre alimentare	~ 3 g	• calciu	~ 20 mg
• fier	~ 1 mg		

Scanned with OKEN Scanner

30. Bob și mazăre, mangetout cu dressing tamari

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• mazăre mangetout	0,5 Kg
• bob (*Vicia faba* leguminoasă din familia fasolei)	0,25 Kg
• mazăre boabe	125 g
• ceapă de primăvară tăiată fin	3 bucăți
• roșii, tăiate	2 bucăți

DRESSING TAMARI:

INGREDIENTE:

• oțet de orez (mirin) sau din cidru de mere sau suc de struguri	3 linguri
• ulei de susan sau ulei de măsline extravirgin	4 linguri
• hasmațuchi frunze tocate	1 lingură
• sos de soia fără gluten, fără caramel, fără sulfiți	1 lingură
• frunze de pătrunjel tocate	1 lingură
• sare, piper, după gust	

– puneți bobul, mazărea boabe și mangetout într-un wok cu suficientă apă, acoperiți și aduceți la fierbere, reduceți focul și fierbeți timp de 5-6 minute, până când legumele devin moi; scurgeți apa și puneți leguminoasele pe farfuriile de servit, presărați ceapa tăiată și roșiile tăiate.
– preparați dressing-ul tamari, amestecând ingredientele bine și turnați-l peste leguminoasele calde, serviți mâncarea caldă sau rece, după cum preferați.

Se obțin 6 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp de gătire: 6-10 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 140 Kcal	• glucide	~ 10 g
• proteine	~ 8 g	• grăsimi	~ 8 g
• fibre alimentare	~ 6 g	• calciu	~ 60 mg
• fier	~ 2 mg		

Scanned with OKEN Scanner

31. *Cartofi rustici cu ceapă coaptă*

Potriviți pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci.

INGREDIENTE:

• cartofi pentru copt	6 cartofi mari
• pești anșoa	4 bucăți
• capere spălate, scurse, feliate	1 lingură
• frunze de pătrunjel, tocate	4 linguri
• ceapă, tăiată grosier	2 cepe
• ulei de măsline rafinat	2 linguri
• sare de mare integrală și piper după gust	

– încălziți un wok, puneți uleiul, adăugați ceapa și înăbușiți timp de cca 5 minute, până ce ceapa devine aurie; amestecați cu pătrunjelul tocat, capere și peștii anșoa.
– puneți cartofii în cuptor, alternând feliile de cartofi cu amestecul de pătrunjel și ceapă înăbușită, asezonați cu piper, sare și coaceți (190°C), pentru 1 oră, până când cartofii devin moi. Acest fel poate fi o garnitură pentru pește la grătar sau la cuptor.

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp gătire: cca. 1 oră

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 180 Kcal	• glucide	~ 34 g
• proteine	~ 5 – 6 g	• grăsimi	~ 5 g
• fibre alimentare	~ 4 g	• calciu	~ 33 mg
• fier	~ 1 mg		

Scanned with OKEN Scanner

32. *Tarte cu fructe proaspete*

Potrivite pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post.

INGREDIENTE PENTRU (VAFĂ) ALUAT DULCE:

• făină din orez brun	125 g
• unt de cocos sau de palmier nehidrogenat	50 g
• mere fin rase, coapte	80 g
• zahăr brun sau de preferat panela	1 lingură

INGREDIENTE PENTRU UMPLUTURĂ:

• afine, mango, kaki, curmale fără sâmburi, kiwi, struguri, mere dulci-acrișoare, prune dulci, pere	0,3 Kg
• magiun tradițional de Topoloveni	130 g
• apă fără clor	1 lingură
• topping cremos (vezi rețeta nr. 33) (opțional)	

– preparați aluatul, puneți într-un bol făina, amestecați cu untul de cocos (sau uleiul de palmier), adăugați merele și panela, rulați aluatul într-o foaie de cca 5 mm grosime, înțepați-o cu furculița și introduceți la cuptor, la 200°C, pentru 15 minute, până când devine crocantă și de culoare aurie; scoateți din cuptor și umpleți tartele cu fructele proaspete.
– pentru a prepara glazura cu magiun, puneți magiunul într-un bol cu apă și încălziți până devine moale, apoi turnați peste tarte și serviți cu topping, dacă doriți.

INGREDIENTE PENTRU ALUAT CROCANT:

• făină de porumb – mălai sau făină de sago sau de hrișcă, cu puțină sare	0,2 Kg
• unt de cocos, ulei de palmier	100

– amestecați făina cu sarea; adăugați grăsimea până formați un aluat asemănător cu cel de pâine, adăugați suficientă apă răcită și amestecați bine.
– răciți pentru 20 minute și folosiți cât este nevoie din aluat; restul de aluat se poate păstra 2-3 zile la frigider +4°C.

Scanned with OKEN Scanner

Timp de preparare: cca. 10 minute pentru aluat
Se obțin: 12 tarte
Timp de preparare: 25-30 minute
Timp coacere: 20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 105 Kcal	• glucide	~ 17 g
• proteine	~ 1 – 2 g	• grăsimi	~ 4 g
• fibre alimentare	< 1 g	• calciu	~ 9 mg
• fier	~ 0		

33. *Topping cremos*

Potrivit pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post cu unt de cocos.

INGREDIENTE:

• mălai	25 g
• substitut de lapte (lapte de nucă de cocos, soia, orez)	300 ml
• unt de capră sau unt de cocos (varianta de post)	50 g
• zahăr brun sau panela	25

- amestecați mălaiul cu puțin din substitutul de lapte; încălziți și adăugați fără a se forma cocoloașe și restul de substitut de lapte, aduceți încet la fierbere și mențineți pe foc mic, 1-2 minute, amestecând frecvent.
- retrageți compoziția de pe foc și răciți, agitând ocazional.
- bateți untul sau înlocuitorii de unt cu zahărul brun – panela, adăugând laptele și bateți viguros până obțineți o consistență dorită, cremoasă.
- dacă aveți o lămâie sau o portocală ECOLOGICĂ, puteți rade coaja, peste topping (nu este indicată varianta ne-ecologică de citrice, deoarece coaja este tratată cu substanțe pesticide).

Timp de preparare: 5-10 minute
Timp de fierbere: 10 minute

Scanned with OKEN Scanner

34. *Flan cu vanilie și zmeură*

Potrivit pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără alune și nuci, vegetarian.

INGREDIENTE:

• aluat dulce (vezi rețeta nr. 32)	175 g

UMPLUTURA

INGREDIENTE:

• mălai	25 g
• panela, zahăr brun	25 g
• ou ecologic (0) sau de curte, bătut	1 bucată
• substitut de lapte, soia, orez, cocos, ș.a.	300 ml
• extract natural de vanilie sau baton de vanilie Bourbon (batonul se taie în lung și se răzuiește miezul moale care se amestecă în glazură)	1 baton
• zmeură proaspătă (se pot folosi și alte fructe)	250 g

GLAZURA

INGREDIENTE:

• pectină vegetală, agar-agar, amidon de cartofi, rădăcină de arrow (arrowroot, tapioca)	2 linguri
• suc proaspăt, de mere	150 ml
• zahăr brun panela	1 lingură

– forma de flan se răcește cu aluatul ce se pune pe folie de copt și se tapetează cu făină de hrișcă, fasole, se pune aluatul la copt la 200°C pentru 20 de minute; se scoate din cuptor și se răcește.
– umplutura se obține amestecând mălaiul, zahărul și oul într-un bol; încălziți ușor substitutul de lapte și adăugați-l ușor, prin amestecare la mixtura cu ou.

Scanned with OKEN Scanner

- puneți amestecul într-o cratiță și încălziți sub amestecare până când începe să dea în clocot, reduceți focul și mențineți cca 2 minute; adăugați vanilia, acoperiți cu hârtie de copt și lăsați să se răcească.
- întindeți umplutura peste aluatul dulce, aranjați deasupra zmeura.
- pentru a prepara glazura se amestecă gelifiantul (pectina, agar, amidonul) cu puțin suc de mere proaspăt, adăugați zahărul – panela și restul de suc de mere, treceți amestecul într-o cratiță și încălziți-l până dă în clocot amestecând frecvent, până devine transparent; turnați cu grijă glazura peste zmeură și răciți. Serviți flanul rece.

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: 15-20 minute
Timp coacere: 20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE pentru 1 porție			
• energie	~ 230 Kcal	• glucide	~ 34 g
• proteine	~ 5 g	• grăsimi	~ 9 g
• fibre alimentare	~ 4 g	• calciu	~ 25 mg
• fier	~ 1 mg		

35. *Tarte cu nucă de cocos*

Potrivite pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci, vegetarian, de post.

INGREDIENTE:

• aluat dulce (vezi rețeta nr. 32)	250 g
• substitut de lapte (lapte de cocos, de soia, de orez)	450 ml
• vanilie Bourbon	1 baton
• înlocuitor de ou	3 linguri
• miere clară, panela	1 lingură
• miez de nucă de cocos răzuit (de preferință proaspăt), nucșoară rasă, felii de căpșuni, afine, felii subțiri de lămâie (cu coajă dacă este bio, dacă nu, se decojește), pentru ornare	

Scanned with OKEN Scanner

- formați o foaie de aluat groasă de 5 mm și cu latura de 5 cm; puneți foile tăiate pe o hârtie de copt și coaceți în cuptor la 200°C, timp de cca. 15 minute, până când aluatul devine crocant și de culoare aurie; scoateți din cuptor și răciți aluatul.
- puneți înlocuitorul de lapte într-o cratiță, adăugați pasta rasă de pe păstaia de vanilie și aduceți la fierbere și apoi răciți încet.
- amestecați 4 linguri de lapte aromat cu vanilie, cu înlocuitorul de ou și adăugați încet sub agitare și restul de lapte și mierea sau panela; puneți din nou mixtura în cratiță și încălziți pentru 2-3 minute și apoi răciți lent.
- umpleți tartele cu mixul preparat și serviți tartele cu fulgi de cocos sau pudră de nucșoară, căpșune feliate, câteva afine sau lămâie feliată fin.

Se obțin: 12 tarte
Timp de preparare: 15 minute plus timpul de răcire
Timp coacere: 20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 105 Kcal	• fibre alimentare	~ 1 g
• proteine	~ 2 g	• calciu	~ 5 mg
• glucide	~ 18 g	• fier	~ 0 g
• grăsimi	~ 5 g		

36. *Înghețată de coacăze roșii și lămâie*

Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetarian, raw-vegan, de post.

INGREDIENTE:

• coacăze roșii sau alte fructe	750 g
• apă fără clor	2 linguri
• zahăr brun, panela	50 g

Scanned with OKEN Scanner

• înlocuitor de ouă	2 linguri
• substitut de lapte	300 ml
• lămâie ecologică rasă	1 bucată
• mentă sau lavandă pentru ornare	

- puneți fructele într-o cratiță cu apă și jumătate din zahăr; aduceți la fierbere și mențineți cca. 15 minute până când fructele devin moi; transferați fructele într-un blender.
- adăugați restul de zahăr, fierbeți amestecul până ajunge la 175 ml, răciți și amestecați cu înlocuitorul de ou, amestecați 2-3 minute.
- amestecați mixtura cu substitutul de lapte și lămâia rasă, apoi țineți în congelator cca. 45 minute, după care puneți compoziția într-un mixer timp de 30-60 secunde; puneți înghețata în congelator și repetați de două ori operația de mai sus, serviți într-un bol de sticlă cu topping de mentă și lavandă.

Se obțin: 5 porții
Timp de preparare: 20 minute
Timp gătire: cca. 20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 90 Kcal	• fibre alimentare	~ 0 g
• proteine	~ 3 g	• calciu	~ 50 mg
• glucide	~ 17g	• fier	~ 1 mg
• grăsimi	~ 2 g		

Scanned with OKEN Scanner

37. *Sorbet de ananas*

Potrivit pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetarian, de post.

INGREDIENTE:

• ananas proaspăt bine maturat	1 fruct mare
• agent vegetarian de gelificare (agar, pectină, zahăr pectinat)	2 linguri
• suc de mango sau de ananas neîndulcit	300 ml
• apă fără clor	100 ml
• înlocuitor de ou	1 lingură

– puneți pulpa de ananas în mixer și transformați-l într-o pastă pe care o puneți într-un bol; amestecați o mică parte din pastă cu agentul de gelifiere; transferați-o într-o cratiță, adăugați apa și aduceți la fierbere pentru 2 minute; puneți totul într-o caserolă și congelați pentru 2 ore, repuneți-l în blender și faceți din nou o pastă.
– puneți înlocuitorul de ou și mixați cu restul compoziției, apoi congelați până devine solidă; agentul de gelifiere menține sorbetul cremos, dar preparatul trebuie consumat în decursul a 24 de ore.

Se obțin: 6 porții
Timp de preparare: 20 minute plus răcirea și congelarea
Timp gătire: 20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 80 Kcal	• fibre alimentare	~ 2 g
• proteine	~ 1 g	• calciu	~ 30 mg
• glucide	~ 20 g	• fier	~ 0 g
• grăsimi	~ 0 g		

Scanned with OKEN Scanner

38. *Salată de fructe tropicale*

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetarian, raw-vegan, de post.

INGREDIENTE:

• ananas	1 fruct mic, copt
• fructul pasiunii	2 bucăți
• fructe de kiwi (decojite și tăiate în sferturi)	2 bucăți
• mango (decojit, fără sâmbure, feliat)	1 bucată
• pepene galben	1 bucată
• suc de mere sau mango	3 linguri
• apa de flori de portocale	2 linguri
• topping cremos (vezi rețeta nr. 33) pentru servit	

– feliați ananasul, curățindu-i coaja și îndepărtând miezul celulozic (există și un dispozitiv simplu, în forma unui șurub pentru a ușura această operație); puneți feliile într-un bol.
– tăiați fructul pasiunii în două și scoateți pulpa, sucul și semințele cu o lingură și amestecați-le cu fructul kiwi și mango, adăugați și ananasul.
– tăiați pepenele în două, scoateți semințele și tăiați miezul în cuburi și adăugați-l la celelalte fructe și cu sucul de mango și ananas.
– stropiți cu apă de flori de portocale și răciți salata în frigider; serviți cu topping-ul cremos.

TIP: puteți varia compoziția salatei cu fructele de sezon care apar, piersici, caise, cireșe, afine, zmeură, prune, mere, pere, etc.

Se obțin: 4 porții
Timp de preparare: 20 minute plus timpul de răcire

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 110 Kcal	• fibre alimentare	~ 3-4 g
• proteine	~ 2 g	• calciu	~ 40 mg
• glucide	~ 30 g	• fier	~ 1 mg
• grăsimi	~ 1 g		

Scanned with OKEN Scanner

39. *Pâine non-glutenică*

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetarian, de post.

INGREDIENTE:

• făină de soia nemodificată genetic (sau făinuri din alte leguminoase)	50 g
• făină de orez brun	300 g
• sare de mare integrală gri	½ lingură
• acid tartric	¾ lingură
• bicarbonat de sodiu alimentar	¾ lingură
• substitut de lapte (lapte de soia, de orez)	280 ml
• ulei de palmier nehidrogenat pentru uns forma	

– puneți făina, sarea, acidul tartric și bicarbonatul de sodiu într-un bol potrivit ca mărime; amestecați cu substitut de lapte și combinați cu ingredientele uscate pentru a forma un aluat moale.
– formați pâini rotunde sau prismatice și puneți-le în forme adecvate unse cu ulei de palmier, introduceți formele în cuptorul preîncălzit la 200°C și coaceți pentru 40-45 minute.

Se obțin: o pâine de 500 g
Timp de preparare: 10 minute
Timp coacere: 40-45 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 190 Kcal	• fibre alimentare	~ 1-2 g
• proteine	~ 6 g	• calciu	~ 20 mg
• glucide	~ 30 g	• fier	~ 1 mg
• grăsimi	~ 5 g		

Scanned with OKEN Scanner

40. *Pâine de orez și soia*

Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• făină din orez brun	300 g
• făină din soia nemodificată genetic	50 g
• apă fără clor	225 ml
• drojdie uscată	15 g
• panela, zahăr brun	2 linguri
• sare de mare integrală gri	½ lingură
• înlocuitor de ou 1 lingură amestecat cu 2 linguri de apă fără clor	
• ulei de palmier pentru uns forma	

- amestecați drojdia cu zahărul într-o mică grămăjoara de făină și puneți-o într-un loc cald.
- puneți restul de făină de orez și de soia împreună cu sarea într-un bol, faceți o adâncitură în centru și adăugați înlocuitorul de ou; adăugați amestecul de drojdie, amestecați și adăugați dacă este nevoie, apă în plus de cea prevăzută.
- puneți mixtura într-o formă unsă cu ulei de palmier și lăsați-o într-un loc cald, timp de 1 oră, timp în care își va dubla volumul; coaceți în cuptorul preîncălzit la 200°C, timp de 30-45 minute.

TIP: puteți adăuga 2 crenguțe de rozmarin și 1 lingură de semințe de dovleac deasupra pâinii necoapte înainte de coacere. Se pot folosi făinuri de hrișcă, amestecuri de făinuri amidonoase (orez, porumb, cartofi) în combinație cu făinuri de leguminoase (soia, mazăre, năut, fasole, bob, linte), cu adaos de semințe de in întregi și măcinate.

Se obțin: 12 tarte
Timp de preparare: 15 minute plus timpul de răcire
Timp coacere: 20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 170 Kcal	• fibre alimentare	~ 2-3 g
• proteine	~ 6 g	• calciu	~ 20 mg
• glucide	~ 30 g	• fier	~ 1 mg
• grăsimi	~ 3 g		

Scanned with OKEN Scanner

41. *Tortilla*

Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• mălai	150 g
• sare de mare integrală, după gust	1 linguriță
• pudra de chilli, după gust sau opțional	½ linguriță
• apă călduță fără clor	180

- puneți mălaiul, sarea, chilli într-un bol; adăugați apa, puțin câte puțin, până se formează un aluat moale; împărțiți în 8 părți aluatul, acoperiți-l și lăsați-l să se odihnească cca. 1 oră.
- puneți (aluatul) fiecare tortilla, între două hârtii de copt și dați-i forma finală de tortilla cu diametru de cca. 10-12 cm.
- încălziți un grill – plită și coaceți tortilla pe fiecare parte, până devine aurie, cca. 1-1½ minute; înghețați tortilla în șervet de pânză și păstrați-le calde până la servire.

TORTILLA CONDIMENTATĂ

La aluatul obținut ca mai sus, adăugați praf de copt (vezi rețeta nr. 18), 1 lingură, o lingură de chimen măcinat grosier, semințe de chimen, semințe de ceapă și apoi amestecați ingredientele cu apă pentru a forma aluatul de tortilla; puneți aluatul într-o formă de copt pentru a-i da forma dorită și coaceți pe un grătar – plită, antiadeziv cu puțin ulei de palmier nehidrogenat, pe ambele părți, până capătă o culoare auriu spre brun; scoateți pe hârtie absorbantă și serviți-le calde sau reci după dorință.

Se obțin: 8 tortilla
Timp de preparare: 10-15 minute plus timpul de dospire
Timp coacere: 2-3 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 70 Kcal	• fibre alimentare	~ 0,5 g
• proteine	~ 2 g	• calciu	~ 5 mg
• glucide	~ 15 g	• fier	~ 1 mg
• grăsimi	~ 1-2 g		

Scanned with OKEN Scanner

42. *Prăjitură cu fructe*

Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post.

INGREDIENTE:

• suc de ananas proaspăt, călduț sau alt suc proaspăt de fructe	0,3 l
• drojdie uscată	15 g
• făină de soia nemodificată genetic	50 g
• fainǎ de mei	50 g
• fainǎ din orez brun	0,25 Kg
• praf de copt (vezi rețeta nr. 18) fără gluten	1 lingură
• scorțișoară de Ceylon măcinată	2 linguri
• amestec de prune uscate, stafide, alte fructe deshidratate fără gluten	0,5 Kg
• curmale uscate, fără sâmburi, feliate	125 g
• unt de cocos sau ulei de palmier nehidrogenat	2 linguri
• mere coapte la cuptor, decojite, feliate	1 bucăți

- puneți sucul de ananas într-un pahar și amestecați cu drojdia uscată, lăsați la odihnă amestecul; puneți făina de soia, mei, orez, praful de copt și scorțișoara într-un bol și amestecați cu untul de cocos sau uleiul de palmier; puneți amestecul de fructe în blender și mărunțiți-le, adăugați mixtura de fructe uscate cu sucul de ananas cu drojdie la făinurile de soia, mei, orez și amestecați viguros până la obținerea unei consistențe siropoase, adăugând mai mult suc, dacă este nevoie; puneți amestecul într-o formă de prăjitură unsă, cu diametrul de ~ 23 cm și introduceți-o în cuptorul preîncălzit la 180°C, pentru cca. 1 oră, lăsați sa se răcească și feliați.

Se obține: 1 prăjitură cu diametrul de 23 cm
Timp de preparare: 20-30 minute
Timp coacere: cca. 1 oră

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 425 Kcal	• fibre alimentare	~ 9 g
• proteine	~ 9 g	• calciu	~ 75 mg
• glucide	~ 90 g	• fier	~ 3 g
• grăsimi	~ 8 g		

Scanned with OKEN Scanner

43. *Prăjitură tip "Scones" cu fructe*

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post (dacă se înlocuiește untul cu ulei de măsline sau palmier).

INGREDIENTE:

• făină de hrișcă	50 g
• făină de orez brun	150 g
• praf de copt gluten – free (vezi rețeta nr. 18)	2 linguri
• unt de capră sau de post ulei de palmier nehidrogenat; plus pentru ungerea hârtiei de copt	50 g
• afine uscate, stafide, merișoare uscate, coacăze uscate ș.a.	50 g
• mere rase cu coajă	125 g
• substitut de lapte (lapte de cocos, lapte de orez, lapte de soia)	8 linguri

- amestecați făinurile, praful de copt, untul (pentru post uleiul), apoi adăugați fructele și merele rase și formați un aluat semi-tare, cu adaos de substitut de lapte.
- luați cu lingura din aluat pentru a forma un fel de găluște pe care le puneți pe hârtia de copt unsă cu grăsime (unt sau pentru post cu ulei); introduceți în cuptorul preîncălzit la 230°C pentru 15-20 minute, până ce prăjiturile "Scones" capătă culoarea auriu-brun; răciți și serviți cu unt de capră sau iaurt, iar în post cu piure de fructe.

Se obțin: 15 bucăți de "Scones"
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp coacere: 15-20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 "SCONES":

• energie	~ 90 Kcal	• fibre alimentare	~ 1 g
• proteine	~ 1 g	• calciu	~ 11 mg
• glucide	~ 15 g	• fier	~ 0 g
• grăsimi	~ 3 g		

Scanned with OKEN Scanner

44. *Prăjituri negrese*

Potrivite pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post (prin înlocuirea untului cu ulei de măsline, palmier).

INGREDIENTE:

• zahăr de trestie brun sau de preferat panela	125 g
• unt ghee (clarificat), unt de capră, sau pentru post ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat	50 g
• înlocuitor de ouă amestecat cu apă	1 lingură 2 linguri
• baton de vanilie Bourbon	1 teacă
• făină de orez brun	50 g
• praf de copt (vezi rețeta nr. 18)	1 lingură
• nucă de cocos rasă	50 g
• ciocolată neagră (min. 75% cacao) bucățele mici	50

- amestecați untul (sau uleiul) într-o crăticioară încălzindu-l ușor cu zahărul sau panela până se dizolvă.
- bateți înlocuitorul de ou cu miezul ras de pe păstaia de vanilie cu un cuțit.
- amestecați făina cu praful de copt, untul și zahărul, înlocuitorul de ou, adăugați nuca de cocos și ciocolata neagră și puneți-le într-o formă de copt antiadezivă de 17 cm; coaceți în cuptorul preîncălzit la 190°C timp de cca. 30 minute.
- tăiați prăjitura în 16 pătrate când este caldă și lăsați-le să se răcească.

Se obțin: 16 bucăți negrese
Timp de preparare: 15 minute
Timp coacere: 30-35 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 105 Kcal	• fibre alimentare	~ 1 g
• proteine	~ 1,5 g	• calciu	~ 9 mg
• glucide	~ 12 g	• fier	~ 0 g
• grăsimi	~ 6 g		

Scanned with OKEN Scanner

45. *Prăjitură cu mere și condimente*

Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post (dacă se înlocuiește untul cu ulei).

INGREDIENTE:

• făină de cartofi	125 g
• făină de orez brun	125 g
• unt de capră (unt ghee) sau ulei de măsline rafinat, ulei de palmier, și extra pentru uns forma	125 g
• afine	125 g
• stafide	175 g
• mere coapte la cuptor, decojite, fără cotor și rase mare	250 g
• scorțișoara măcinată (de Ceylon)	½ lingură
• amestec de condimente după dorință	½ lingură
• bicarbonat de sodiu alimentar	½ lingură
• înlocuitor de ou amestecat cu apă	2 linguri 4 linguri
• măr (ex: Jonathan românesc sau Granny Smith) decojit, fără cotor, feliat subțire	1 măr
• caise deshidratate (în casă)	2 linguri

– amestecați făinurile, scorțișoara, mixul de condimente, bicarbonatul de sodiu; incorporați untul sau uleiul în făină până rezultă un aluat fărâmicios; amestecați afinele, stafidele și mărul ras cu înlocuitorul de ou; puneți amestecul într-o formă de 20 cm, unsă și deasupra feliile de măr crud.
– introduceți în cuptorul preîncălzit la 180°C și coaceți cca. 1,5 ore, până când prăjitura capătă o consistență fermă, răciți și serviți prăjitura zdrobită alături de caisele deshidratate sau proaspete.

Se obțin: 20 cm prăjitură
Timp de preparare: 15 minute
Timp coacere: cca. 1,5 ore

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 FELIE (cca. 60-70 g):

• energie	~ 280 Kcal	• fibre alimentare	~ 4-5 g
• proteine	~ 3 g	• calciu	~ 30 mg
• glucide	~ 50 g	• fier	~ 1 mg
• grăsimi	~ 10 g		

Scanned with OKEN Scanner

46. *Prăjitură de hrișcă cu ciocolată*

Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post (dacă se înlocuiește untul cu ulei de măsline sau palmier și oul cu substitut de ouă).

INGREDIENTE PENTRU ALUAT:

• făină de hrișcă	175 g
• pudră de roșcovă (carub)	40 g
• praf de copt (vezi rețeta nr. 18)	1,5 linguri
• zahăr brun de trestie sau de preferat panela	175 g
• unt de capră sau unt ghee, pentru post ulei rafinat de măsline, ulei de palmier sau unt de cocos și extra pentru uns forma	175 g
• apă fără clor	1,5 linguri
• ouă de curte sau ecologice (cifra 0) iar în varianta de post cu substitut de ou	3 bucăți

INGREDIENTE PENTRU CREMĂ:

• pudră de lapte de soia	2 linguri
• apă rece, fără clor	1 lingură
• miere naturală de albine fără contaminare cu gluten	3 linguri
• ciocolată neagră (min. 70% cacao)	25 g
• unt de capră, unt ghee (în varianta de post cu ulei de măsline, palmier, cocos)	50 g
• zahăr pudră pentru ornat	

- amestecați făina de hrișcă, cu praful de copt, pudra de roșcove, într-un bol de mărime potrivită; adăugați untul și apa și amestecați viguros pentru 1 minut; adăugați ouăle și conținutul și amestecați puternic (eventual cu un robot de bucătărie) pentru încă 1 minut.
- împărțiți aluatul în două blaturi de cca. 15 cm diametru și introduceți în cuptorul preîncălzit la 180°C pentru 35 minute, scoateți din cuptor și răciți, întorcând blatul și pe cealaltă parte, cu grijă.
- preparați crema pentru umplutură, amestecând laptele de soia și apa, formând o pastă, treceți-o într-o cratiță cu mierea, pudra de roșcove,

Scanned with OKEN Scanner

ciocolata și untul; încălziți ușor sub agitare până când mixtura devine moale; retrageți vasul de pe foc și lăsați amestecul sa se răcească complet, după care ungeți un blat cu această umplutură, aplicați și a doua foaie a prăjiturii deasupra cremei întinse pe blatul format din prima parte de aluat; ornați cu zahăr pudră, eventual vanilat cu vanilie naturală.

Se obține: o prăjitură cu diametrul de 15 cm
Timp de preparare: 20-30 minute
Timp coacere: cca. 40 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 FELIE (cca. 70 g):

• energie	~ 470 Kcal	• fibre alimentare	~ 1 g
• proteine	~ 6-7 g	• calciu	~ 60 mg
• glucide	~ 55 g	• fier	~ 1-2 mg
• grăsimi	~ 25 g		

47. *Prăjitură aerată pufoasă (ușoară) fără gluten*

Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post (prin înlocuirea untului cu ulei de măsline rafinat, ulei de palmier sau cocos).

INGREDIENTE:

• unt de capră sau unt clarificat ghee (varianta de post cu ulei măsline, palmier, cocos), plus extra pentru uns forma	175 g
• zahăr brut de trestie, panela	75 g
• înlocuitor de ouă amestecat cu apă	3 linguri 6 linguri
• făină de orez brun	175 g
• făină de hrișcă	40 g
• praf de copt (vezi rețeta nr. 18)	1 ½ linguri
• gem de fructe refrigerat	3 linguri
• zahăr pudră eventual vanilat pentru ornare	

Scanned with OKEN Scanner

- amestecați gradual untul cu zahărul până obțineți o pastă pufoasă; adăugați puțin câte puțin substitutul de ouă și bateți compoziția; amestecați în făină compoziția și adăugați praful de copt, dacă e necesar mai adăugați puțină apă călduță.
- împărțiți aluatul în două blaturi cu diametrul de ~ 15 cm, și puneți-le pe hârtie unsă în forme, introduceți în cuptorul preîncălzit la 200°C și coaceți 12-15 minute până când aluatul rămâne elastic, revenind atunci când e presat ușor; întoarceți blaturile pentru a se răci.
- întindeți gem peste blaturi și așezați-le unul peste celălalt; ornați cu zahăr pudră.

GEM DE FRUCTE REFRIGERAT

INGREDIENTE:

• piure de fructe proaspete obținut la blender	1,2 l
• zahăr pectinat, sau pectină alimentară	1-2 linguri

- puneți piureul de fructe într-o cratiță împreună cu zahărul pectinat și amestecați energic.
- adăugați dacă doriți zahăr brut de trestie sau panela, după gust, încălziți și mențineți 3-4 minute pentru ca piureul să se îngroașe; răciți și asezonați prăjitura pufoasă.

Se obțin: 15 cm diametru, prăjitură pufoasă
Timp de preparare: 10-15 minute
Timp gătire: 15-20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 FELIE (cca. 60-70 g):

• energie	~ 400 Kcal	• fibre alimentare	~ 1 g
• proteine	~ 3 g	• calciu	~ 25 mg
• glucide	~ 45 g	• fier	~ 0 g
• grăsimi	~ 25 g		

Scanned with OKEN Scanner

48. *Biscuiți savuroși din mei și orez*

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetarian, de post (se înlocuiește untul cu ulei de măsline, palmier, cocos).

INGREDIENTE:

• făină de mei	125 g
• făină de orez brun	125 g
• sare de mare integrală gri sau după gust	1 linguriță
• praf de copt (vezi rețeta nr. 18)	2 linguri
• unt de capră sau unt clarificat ghee, pentru varianta de post ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat, unt de nucă de cocos	50 g
• apă fără clor	

– amestecați făinurile cu sarea și praful de copt, într-un bol; înglobați untul (sau uleiul vegetal) și adăugați apa pentru a forma aluatul moale.
– frământați aluatul ușor și formați cca. 20 biscuiți pe care îi puneți pe o formă unsă și introduceți-i în cuptorul preîncălzit la 190°C, timp de 10-15 minute.
– scoateți biscuiții din cuptor și puneți-i la răcit.

TIP: puteți să tartinați pe biscuiți piure de morcovi, sos de tomate, piure de spanac.

Se obțin: 20 biscuiți
Timp de preparare: 10 minute
Timp coacere: 10-15 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 BISCUIT:

• energie	~ 85 Kcal	• fibre alimentare	< 1 g
• proteine	~ 1-2 g	• calciu	~ 3-4 mg
• glucide	~ 14 g	• fier	~ 0 mg
• grăsimi	~ 3 g		

Scanned with OKEN Scanner

49. *Prăjitură crocantă din mei și merișoare*

Potrivită pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetarian, de post (dacă se înlocuiește untul cu ulei vegetal).

INGREDIENTE:

• unt de capră sau unt ghee (pentru varianta de post ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat sau unt de cocos) și extra pentru uns forma de copt	125 g
• miere naturală clară	2 linguri
• zahăr brut de trestie sau panela	50 g
• fulgi de mei	0,25 Kg
• merișoare deshidratate, afine deshidratate, prune uscate, curmale uscate, smochine uscate	1 lingură

- puneți untul și mierea într-o cratiță, încălziți ușor și amestecați-le; retrageți de pe foc untul amestecat cu miere și adăugați fulgii de mei, fructe și mixați energic.
- ungeți o formă de 20 cm cu unt sau ulei și puneți amestecul întinzându-l cu o paletă, introduceți la cuptorul preîncălzit la 180°C pentru cca. 30 minute, până când prăjitura devine aurie, ușor brună.
- lăsați prăjitura să se răcească și porționați-o în 16 bucăți.

Se obțin: 16 prăjituri
Timp de preparare: 150 minute
Timp coacere: cca. 30 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 140 Kcal	• fibre alimentare	~ 1-2 g
• proteine	~ 2 g	• calciu	~ 15 mg
• glucide	~ 20 g	• fier	~ 1 mg
• grăsimi	~ 8 g		

Scanned with OKEN Scanner

50. *Biscuiți condimentați*

Potriviți pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post (se înlocuiește untul cu ulei vegetal).

INGREDIENTE:

• unt de capră sau unt ghee, pentru varianta de post ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat, unt de cocos, plus pentru uns formele	125 g
• zahăr brut de trestie, panela	50 g
• păstârnac sau cartof sau batate piure	50 g
• făină de orez brun	180 g
• stafide	50 g
• amestec de condimente (ex: five spices)	1 lingură

– amestecați untul cu panela până obțineți o pastă pufoasă și apoi încorporați prin amestecare viguroasă piureul de păstârnac, sau de cartofi sau de batate (cartofi dulci), după preferințe;
– adăugați făina, stafidele și amestecul de condimente, mixați viguros până obțineți un aluat semi-solid pe care îl întindeți într-o foaie groasă de 5 mm, pe care o tăiați cu un pahar la un diametru de cca. 6 cm.
– puneți cei 15 biscuiți rezultați într-o formă unsă și introduceți-i în cuptorul preîncălzit la 180°C pentru cca. 15-20 minute, până când capătă culoarea auriu ușor brun, răciți și serviți.

Se obțin: 15 biscuiți
Timp de preparare: 15 minute
Timp coacere: 15-20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 130 Kcal	• fibre alimentare	~ 1 g
• proteine	~ 1 g	• calciu	~ 7 mg
• glucide	~ 15 g	• fier	~ 0 mg
• grăsimi	~ 8 g		

Scanned with OKEN Scanner

51. *Fursecuri răcoritoare cu nucă de cocos*

Potrivite pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post (se înlocuiește untul cu ulei vegetal).

INGREDIENTE:

• unt de capră, unt ghee sau pentru post ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat, unt de nucă de cocos	130 g
• miere naturală limpede	50 g
• zahăr brut de trestie, panela	50 g
• bicarbonat de sodiu alimentar	1 lingură
• nucă de cocos proaspătă rasă sau desicată	50 g
• fulgi de mei	80 g
• făină de orez brun	130

– puneți untul și mierea într-o cratiță, amestecați și încălziți ușor până la formarea unei paste pufoase; retrageți vasul de pe foc, adăugați bicarbonatul și amestecați până la dizolvare.
– adăugați fulgii de nucă de cocos, fulgii de mei și făina de orez și mixați energic; răciți ușor aluatul, formați 24 de mingiuțe.
– aplatizați mingiuțele și puneți-le într-o formă unsă, introduceți la cuptorul preîncălzit la 160°C, pentru 15-20 minute; lăsați distanță între fursecuri deoarece cresc și se pot uni; când fursecurile au devenit aurii - ușor brune se scot din cuptor și se răcesc.

Se obțin: 24 fursecuri
Timp de preparare: 10 minute
Timp coacere: 15-20 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 FURSEC:

• energie	~ 140 Kcal	• fibre alimentare	~ 1 g
• proteine	~ 1 g	• calciu	~ 5 mg
• glucide	~ 10 g	• fier	~ 0 mg
• grăsimi	~ 10 g		

Scanned with OKEN Scanner

52. *Pâinici cu lămâie*

Potrivite pentru: dieta de excludere strictă, dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post (cu înlocuirea untului cu ulei vegetal).

INGREDIENTE:

• făină din orez brun	150 g
• orez amestec brun, sălbatic, roșu, negru, măcinat grosier	25 g
• semințe de in măcinate	10 g
• zahăr brut din trestie sau panela	50 g
• unt de capră sau unt ghee (pentru post ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat, unt de cocos), plus pentru uns forma	130 g
• lămâie ecologică fin rasă (sau 2-3 kumquat-uri), nu folosiți lămâie non-ecologică pentru ras	1 bucată
• pentru ornat: – semințe de in – zahăr Demerara cu cristal brun-auriu mare	1 lingură 1 lingură

- puneți într-un bol făina și măcinișul grosier de orez amestec, mixați cu lămâia rasă și zaharul (panela); adăugați untul (sau uleiul vegetal pentru varianta de post), formați un aluat moale; nu frământați prea tare aluatul deoarece devine lipicios; acoperiți și păstrați la rece (în frigider la + 4°C) aluatul pentru o jumătate de oră.
- puneți apoi aluatul răcit într-o formă de 18 cm diametru, unsă, aplatizați aluatul ca pentru flan, înțepați aluatul cu furculița, puneți semințele de in uniform pe suprafața aluatului și răciți 15 minute, în frigider.
- scoateți forma de la frigider și introduceți în cuptorul preîncălzit la 160°C, pentru 35-40 minute, până capătă culoarea aurie-pal, scoateți din cuptor și ornați cu zahărul Demerara; lăsați să se răcească complet scoateți-i din formă, și tăiați în 8 felii pâinica. Se poate servi la ceai, iaurt, sandvici.

Se obțin: 8 felii
Timp de preparare: 10 minute
Timp coacere: 35-40 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 FELIE:

• energie	~ 225 Kcal	• fibre alimentare	~ 1-2 g
• proteine	~ 3 g	• calciu	~ 10 mg
• glucide	~ 25 g	• fier	< 1 mg
• grăsimi	~ 12 g		

Scanned with OKEN Scanner

53. *Prăjitură ochi de bufniță*

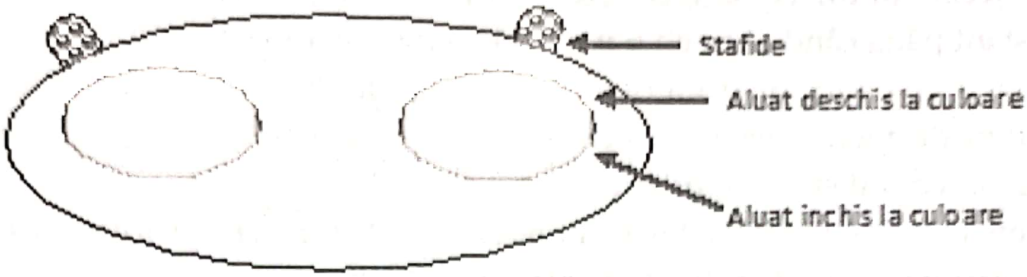
Potrivită pentru: dieta de excludere de bază, dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetariană, de post prin înlocuirea untului cu uleiuri vegetale.

INGREDIENTE:

• făină de orez	180 g
• praf de copt (vezi rețeta nr. 18)	1 lingură
• unt de capră sau unt clarificat ghee (pentru post ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat, unt de cocos)	80 g
• zahăr brut de trestie sau panela	50 g
• pudra de cacao	15-20 g
• extract natural de vanilie câteva picături	
• un vârf de cuțit de bicarbonat de sodiu alimentar	
• stafide fără sulfiți	

- amestecați făina cu praful de copt, topiți untul și bateți-l cu zahărul și extractul de vanilie până devine cremos.
- amestecați cacaua cu puțină apă și adăugați bicarbonatul de sodiu.
- amestecați făina ce conține praful de copt, cu untul cremos (cu zahăr și vanilie), până formează un aluat omogen.
- Împărțiți aluatul în 2/3 pe care o dați prin făina de orez și 1/3 pe care o amestecați cu praful de cacao; transformați aluaturile în cârnăciori; puneți în frigider (+4°C) pentru o jumătate de oră sau o oră, până ce aluatul devine tare și puteți să-l tăiați în rondele.
- Formați din aluat două piese rectangulare de 10 x 12 cm, separați și aluatul cu cacao în două piese rotunde; rulați peste cârnăciorii de cacao, aluatul deschis la culoare și puneți cei doi cârnăciori cu miez de cacao, într-o formă, unul lângă celălalt; introduceți din nou în frigider pentru a se întări aluatul 1-2 ore; pentru a forma urechile bufniței, puneți deasupra, de o parte și alta a aluatului, doi cârnăciori subțiri colorați cu cacao.
- Introduceți în cuptorul încălzit la 180°C, timp de 10-15 minute până când se coace bine aluatul; se răcește și se taie în 10 prăjituri.
- Forma de cap de bufniței se poate obține și tăind aluatul răcit în zece felii, pe care se aplică câte doi ochi din aluatul cu cacao, prin presare, iar urechile se formează din stafide presărate de o parte și de alta a aluatului și apoi se coace la 180°C, 8-10 minute.

Scanned with OKEN Scanner



Se obțin: 10 prăjituri
Timp de preparare: 15-20 minute
Timp coacere: 8-10 minute sau cât este necesar

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PRĂJITURĂ:

• energie	~ 150 Kcal	• fibre alimentare	< 1 g
• proteine	~ 2-3 g	• calciu	~ mg
• glucide	20 g	• fier	~ 0 mg
• grăsimi	~ 5-6 g		

54. *Snack muesli - crocant*

Potrivită pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetarian, de post (cu înlocuirea untului cu uleiuri vegetale).

INGREDIENTE:

• unt de capră, unt clarificat ghee sau pentru varianta de post (ulei de măsline rafinat, ulei de palmier nehidrogenat, ulei de cocos)	130 g
• miere limpede fără contaminare cu gluten	120 g
• cornflakes fără contaminare cu gluten	25 g
• fulgi de mei	180 g
• stafide, smochine, curmale sau alte fructe deshidratate fără sulfiți și făină feliate grosier	150

Scanned with OKEN Scanner

- amestecați untul cu mierea într-o cratiță și încălziți ușor amestecând constant până când obțineți o mixtură cremoasă, moale.
- retrageți de pe foc mixtura de unt – miere și înglobați în ea cornflakes-ul și fulgii de mei; amestecați până formează aglomerări și sunt bine impregnați cu unt și miere fulgii.
- Puneți amestecul într-o tavă antiadezivă 30 × 25 cm și introduceți în cuptorul preîncălzit la 160°C pentru cca. 30-40 minute, până când compoziția devine aurie, amestecați ocazional.
- Scoateți din cuptor, adăugați fructele uscate tăiate și amestecați bine; răciți și serviți.

TIP: deoarece mierea naturală NU trebuie încălzită, înlocuiți MIEREA cu un sirop din panela (100 g + apă până la consistența mierii + zeamă de lămâie proaspăt stoarsă, încălzit și fiert cca. 5-10 min.); se poate folosi și zahăr de trestie brut, preparat ca mai sus.

Se obțin: cca. 630 g muesli
Timp de preparare: 15 minute
Timp coacere: 35-40 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE (~ 15-20 g):

• energie	~ 85 Kcal	• fibre alimentare	~ 1 g
• proteine	~ 1 g	• calciu	~ 5 mg
• glucide	~ 14 g	• fier	< 1 mg
• grăsimi	~ 4 g		

Scanned with OKEN Scanner

55. *Pufuleți crocanți cu ciocolată*

Potrivită pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă, fără grâu, fără nuci și alune, vegetarian, de post (prin înlocuirea untului cu ulei vegetal).

INGREDIENTE:

• unt de capră sau unt clarificat ghee	130 g
• pudră de cacao	30 g
• pufuleți din orez sau mei sau amestec	250 g
• stafide, merișoare, goji (ecologice), curmale, smochine, fără sulfiți, fără acoperire cu făină	80 g
• nuci, alune	20 g
• sirop de panela sau zahăr de trestie brut	2 linguri

– puneți untul și siropul de panela într-o cratiță, încălziți ușor, și amestecați bine până obțineți o cremă pufoasă;
– adăugați în puțină mixtură, cacaua pudră și formați o pastă omogenă, moale, adăugați-o la pasta de unt din cratiță și amestecați bine
– adăugați fulgii de orez, mei sau amestec, fructele tăiate și nucile măcinate grosier și amestecați cu grijă până ce toate ingredientele au căpătat o cuvertură de cacao – unt; retrageți de pe foc.
– împărțiți amestecul rezultat în 20 de porții sub formă de bulzi, puneți-i în vafe din hârtie sau aluat dulce sau sărat, răciți și apoi serviți.

TIP: se poate orna, înainte de răcire cu nucă de cocos rasă; se pot utiliza și fulgi de porumb sau mei, după scoatere din tigaie se poate adăuga și miere naturală de albine.

Se obțin: 20 porții
Timp de preparare: 5-10 minute
Timp de coacere: 5 minute

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE (1 bulz de pufuleți):

• energie	~ 130 Kcal	• fibre alimentare	~ 1-2 g
• proteine	~ 1-3 g	• calciu	~ 2-3 mg
• glucide	~ 20 g	• fier	~ 1 mg

Scanned with OKEN Scanner

56. *Înghețată de mango și lychee*

Potrivită pentru: dieta fără gluten DFG, fără ouă, fără grâu, vegetarian, de post (dacă se înlocuiește laptele de capră cu lapte vegetal).

INGREDIENTE:

• fruct de mango mare, copt, decojit, sâmbure îndepărtat și tăiat în felii	1 bucată
• lychee, fruct proaspăt, decojit sau de la conservă	400 g
• lapte pe capră (pentru rețeta de post se înlocuiește cu lapte de cocos, migdale, orez, soia ș.a.)	600 ml
• miere naturală de albine, clară (se adaugă după gust)	1 lingură
• ulei de porumb	3-4 linguri

– puneți fructul de mango într-un blender și transformați-l în pure fin: puneți piureul de mango într-un bol, adăugați laptele, fructele de lychee tăiate, mierea de albine și uleiul de porumb.
– Amestecați bine ingredientele și puneți-le în congelator (- 18°C) sau într-un aparat casnic de făcut înghețată; scoateți amestecul din congelator și apoi mixați-l în blender, repetați operația de 2 sau mai multe ori; cu cât se repetă această operație de congelare – mixare în blender, înghețata devine mai cremoasă.
– Puneți înghețata în boluri de sticlă groasă și serviți ca atare sau cu un topping din miere de albine.

TIP: în compoziție se pot adăuga fistic, nuci, afine pentru culoare, merișoare, curmale, vanilie Bourbon, scorțișoară, smochine uscate ș.a. gluten-free.

Se obține: cca. 1,0-1,2 Kg înghețată
Timp preparare: 10 minute plus timpul de înghețare – mixare

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE:

• energie	~ 200 Kcal	• fibre alimentare	~ 1 g
• proteine	~ 4 g	• calciu	~ 125 mg
• glucide	~ 23 g	• fier	~ 1 mg
• grăsimi	~ 10 g		

Scanned with OKEN Scanner

57. *Tort aniversar*

Potrivit pentru: dieta fără gluten DFG, fără lapte, fără ouă (sau cu ou), fără grâu, vegetarian.

INGREDIENTE:

• unt de capră sau unt clarificat ghee (plus pentru ungerea formei)	130 g
• zahăr brut din trestie sau panela	125 g
• scorțișoară de Ceylon, măcinată	1 lingură
• înlocuitor de ou sau 2-3 ouă de curte sau ecologice mixat cu apă	2 linguri 4 linguri
• morcov carote, fin răzuit	80 g
• fruct de ananas bine copt și feliat fin	120 g
• suc proaspăt de ananas	2 linguri
• făină de cartofi	125 g
• făină de orez brun	50 g
• făină de soia nemodificată genetic	50 g
• praf de copt (vezi rețeta nr. 18)	

UMPLUTURĂ DE CARUB (roșcove sau cacao)

INGREDIENTE:

• unt de capră sau clarificat ghee	50 g
• substitut de lapte, lapte de migdale	3 linguri
• zahăr brut de trestie sau panela	250 g
• carub sau cacao pudră	1 lingură

GLAZURA TORTULUI

INGREDIENTE:

• zahăr pudră eventual aromat cu extract de vanilie	50 g
• apă fără clor	1½ lingură

- amestecați, într-un bol potrivit ca mărime, untul cu zahărul și bateți până obțineți o cremă pufoasă, adăugați scorțișoara, iar apoi, gradual ouăle

Scanned with OKEN Scanner

(sau înlocuitorul de ouă) și mixați totul bine; adăugați morcovul, ananasul și sucul de ananas.
- amestecați făinurile cu praful de copt și puneți-le în amestecul cremos obținut anterior.
- puneți amestecul de tort într-o formă unsă de cca. 20 cm diametru și introduceți în cuptorul preîncălzit la 180°C, pentru 1 oră; scoateți din cuptor și răciți, iar dacă păstrați blatul o zi, în ziua următoare când îl veți folosi, va avea o aromă și mai plăcută.
- Pentru cremă amestecați untul cu înlocuitorul de lapte (lapte de migdale sau alt substitut), într-o cratiță (tigaie), adăugați zahărul și pudra de carub sau cacao și bateți până obțineți o pastă moale, lucioasă.
- Lăsați pe foc până amestecul devine călduț și puneți-l cu atenție pe blatul preparat cu o zi înainte;
- Preparați glazura din zahăr peste care adăugați apa și apoi aplicați glazura cu un șpriț formând nume și urările dorite; puteți forma și un cadran de ceas indicând ora, puneți lumânărelele și treceți tortul la rece.

Se obține: 1 tort cu diametrul de 20 cm ~ 1 Kg ≈ 10-12 felii
Timp de preparare: 30-40 minute
Timp coacere: 1 oră

INFORMAȚII NUTRIȚIONALE PENTRU 1 PORȚIE (1 felie ≈ 80 g):

• energie	~ 545 Kcal	• fibre alimentare	~ 3 g
• proteine	~ 7-8 g	• calciu	~ 70 mg
• glucide	~ 90 g	• fier	~ 3-4 g
• grăsimi	~ 19 g		

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. **Mencinicopschi G., Mencinicopschi Claudia-Ioana, Cîmpean Cristina** – Adevărul despre alimente, nutriție sănătoasă și diete – ORTODIETO-TERAPIE. Ed. Medicală, 2012, 145-150.
2. **Seignalet Jean** – L'Alimentation ou la troisième medicine – Ed. Rocher, 2012, 359-378.
3. **Leșanu Gabriela** – Boala celiacă la copil – Ed. Medicală Amaltea, 2007, 75-79.
4. **Buttriss Judith** – Adverse reactions to food – The Report of a British Nutrition Foundation Task Force – Blackwell Science for the British Nutrition Foundation, 2005, 117.
5. **Ventura A., Magazzu G., Greco L.** – Duration of exposure to gluten and risk for autoimmune disorders in patients with celiac disease – Gastroenterology, 1999, 117, 297-303.
6. **Isakov N.** – Cell activation and signal initation – Immunol. Today, 1988, 9, 251-252.
7. **Wallach D.W.** – Apoptosis: placing death under control – Nature, 1997, 388, 123-126.
8. **Pischinger A.** – Le système de la regulation de base, 1 vol., 1994, Haug International édit. Bruxelles, 244 pp.
9. **Bassaglia Y.** – Biologie cellulaire, 1 vol, 2001, Maloine Edit. Paris, 198 pp.
10. **Mencinicopschi G.** – Crezi că știi ce bei? a bea nu înseamnă a te hidrata, 2014, Ed. Coreus, 45-85.
11. **Moudon L.** – Le rôle des vitamines et des oligoéléments dans l'organisme. În Methode Kousmine 1 vol, 1989, Jouvence Edit. Onex/Genève, 61-64.
12. **Mc Cord J.M.** – The evolution of free radicals and oxydative stress, Am. J. M ed., 2000, 108, 652.
13. **Acquaviva C., Salvat C., Piechaczyk M., Jariel-Encontre I.** – Catabolisme proteique intracellulaire, Hem. 1999, 5.206.
14. **Alberts B., Johnson A., Lewis J., Raff M., Roberts K., Walter P.** – Biologie moléculaiere de la cellule – 2004, Ed. Flammarion, 1 – 1463 pp.
15. **Haffen K., Kedinger M., Simon-Assmann P.** – Mécanisme du renouvellement et de la differentiation cellulaires de l'intestin – Encycl. Med. Chir. 1990, 9000 B35.
16. **Ballard T., Hunter H., Taylor E.** – Regulation of tight jonction permeability during nutrient absorbtion across the intestinal epithelium, Ann. Rev. Nutrition, 1995, 15, 35-55.

Scanned with OKEN Scanner

102. **Lopez – Vazquez** ș.a. – MHC class I chain related gene A (MICA) modulates the development of coeliac disease în patients with the high risk heterodimer DQA1'0501/DQB1'0201, în Leșanu (3).
103. **Matysiak** – Budnik T., Candalh C, ș.a. – Alterations of the intestinal transport and processing of gliadin peptides în coeliac disease. Gastroent. 2003, 125, 696.
104. **Van Heel D.A., West J.** – Recent advances în coeliac disease. Gut, 2006, 55(7), 1037.
105. **Greco L., Mayer M.** ș.a. – The effect of early feeding on the onset of symptoms în celiac disease. J. Pediatr. Gastroenterology, Nutr. 1985, 4(1), 52.
106. **D'Amico MA, Holmes J.** ș.a. – Presentation of pediatric celiac disease în the United States: prominent effect of breastfeeding. Clin. Pediatr. 2005, 44(3), 249.
107. **Brow J.R., Parker F.,** ș.a. – The small intestinal mucosa în termatitis herpetiformis. Gastroenterology. 1971, 60(3), 355.
108. **Gillet HR, Ferguson A.** – Coeliac disease and insulin-dependent diabet mellitus. Lancet 1997, 349, 1699.
109. **Mac Farlane A.J., Burghardt KM.** ș.a. – A type 1 diabetes – related protein from wheat (Ttriticum aestivum). cDNA clone of a wheat storage globulin, Glb1, linked to islet damage. Journal Biol. Chem. 2003, 278, 54.
110. **Doderda G., Rapa A.** ș.a. – Thyroid autoimmunity în childhood celiac disease. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2002, 35(5), 706.
111. **Zubillaga P., Vitoria JC.** ș.a. - Down's syndrome and celiac disease. J. Pediatr. Gastroenterology Nutr. 1993, 16(2), 169.
112. **Hansson T., Anneren G.,** ș.a. – Coeliac disease în relation to immunologic serum markers, trace elements, and HLA-DR and DQ antigens în Swedish chidren with Down Syndrome. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1999, 29(3), 286.
113. **Zachor D.A.** ș.a. – Prevalence of celiac disease în Down syndrome în the U.S. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2000, 31(3), 275.
114. **Roizen N.J.** – Medical care and monitoring for the adolescent with Down syndrome. Adolescent Med. 2002, 13(2), 345.
115. **Csizmadia C.G., Mearin M.L.** ș.a. – Accuracy and cost – effectiveness of a new strategy to screen for celiac diseases în children with Down syndrome. J. Pedr. 2000, 137(6), 756.
116. **Bănică R., Samoilă M., Anghel L., Negru M.** – Analize de laborator – Medic Art, 2007, 323.
117. **Cataldo F., Marino V.,** ș.a. – Prevalence and clinical features of selective immunoglobulin A dificiency în coeliac disease. Gut, 1998, 42(3), 362.
118. **Visakorpi JK** – Intolerance to food proteins în malabsorbtion syndrome. Acta Paediatr. Scand. 1967, 177 suppl., 22.
119. **Kuitunen P.,** ș.a. – Late mucosal relapse în a boy with coeliac disease and cow's milk allergy. Acta Paedr. Scand. 1986, 75 (2), 340.
120. **West J., Logan R.F.** ș.a. – Malignancy and mortality în people with coeliac disease: population based cohort study. British Medical Journal, 2004, 25; 329 (7468), 716.
121. **Catassi C., Bearzi I, Holmes GK** – Association of celiac disease and intestinal lymfomas and other cancers. Gastroenterology 2005, 128 (4 suppl1), S79.

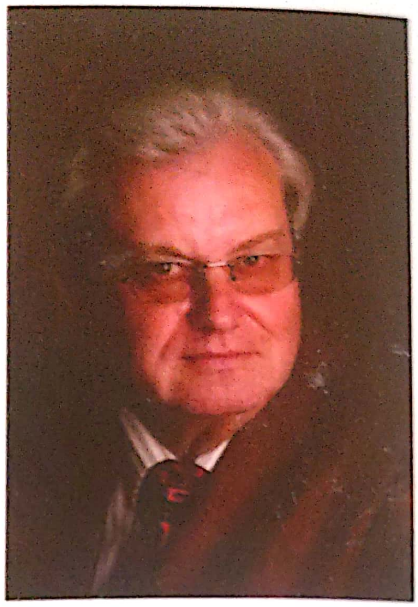
Scanned with OKEN Scanner

CEREALELE GLUTENICE ȘI BOALA CELIACĂ

sau

CÂND GRÂUL POATE SĂ NE ÎMBOLNĂVEASCĂ

Relevanța și oportunitatea redactării lucrării de față este susținută de prevalența tot mai mare pe plan global, dar și național, a celiachiei (enteropatia glutenică). Cartea se constituie într-o apariție inedită în peisajul literaturii de specialitate privind intoleranța la gluten, fiind utilă atât specialiștilor, cât și unui public larg interesat. Această maladie afectează toate categoriile de vârstă și este o afecțiune autoimună al cărei tratament constă în adoptarea unei diete fără gluten. Netratată prin excluderea glutenului din alimentație, această boală afectează grav sănătatea și calitatea vieții suferindului, punându-i viața în pericol. De asemenea, boala celiacă este însoțită de o serie de comorbidități, diabet zaharat, unele forme de cancer, care și ele pun viața bolnavului în pericol. Lucrarea științifică descrie detaliat etiologia bolii, precum și tratamentul prin dietă al acesteia.



Prof. Univ. Dr. H.C.
Gheorghe MENCINICOPSCHI

Prof. dr. H.c. Gheorghe Mencinicopschi a urmat multiple etape de specializare, naționale și internaționale, în: biologie moleculară, inginerie genetică, biotehnologie, design alimentar, siguranță și securitate alimentară, nutriție umană, dietoprevenție și dietoterapie. Acesta a elaborat conceptul privind calitatea „informațională" a matricei alimentare, redactând tratate de specialitate în domeniul alimentului, alimentației, nutriției umane, biotehnologiei, publicând peste trei sute de lucrări științifice în țară și în străinătate. Deține peste douăzeci de brevete de invenție înregistrate la OSIM. Este laureat la Premiului „Emil Teodorescu" al Academiei Române (1980) și al Ordinului Național „Serviciul Credincios" în grad de Cavaler (2000).

ISBN 978-973-39-0789-3

Scanned with OKEN Scanner